DE L'INFLUENCE RÉCIPROQUE

DE LA GROSSESSE

ET DES MALADIES DE CŒUR

1062. — IMPRIMERIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9, à Paris.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DE L'INFLUENCE RÉCIPROQUE

DE LA GROSSESSE

ET DES MALADIES DU CŒUR

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE CONCOURS D'AGRÉGATION

(SECTION DE CHIRURGIE ET D'ACCOUCHEMENT)

Par le Docteur Ch. PORAK

Ancien interne des Hôpitaux ; Chef de Clinique Adjoint d'accouchements de la Faculté
Membre titulaire de la société Anatomique ; Lauréat de la Faculté de Médecine (médaille d'argent)
Cité honorablement par l'Institut (Concours Monthyon)

PARIS

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET CIE

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

(Au coin de la rue Hautefeuille)

1880

INTRODUCTION

Avant d'aborder notre sujet, nous devons en chercher l'étendue dans les termes mêmes de la question qui nous est posée : grossesse, maladie de cœur.

D'une part, la grossesse a une influence manifeste sur les maladies du cœur : elle les produit, elle les aggrave. Mais la grossesse n'est terminée qu'après l'expulsion du fœtus : nous devons donc étudier aussi l'influence du travail sur les maladies de cœur. Après l'accouchement, les troubles peuvent disparaître d'une façon complète, ils rétrocèdent dans un certain nombre de cas, sans que la santé antérieure soit absolument récupérée, enfin les accidents observés pendant la grossesse continuent à s'aggraver et peuvent même déterminer la mort de la patiente : nous devions donc suivre après l'accouchement la marche de la maladie qui a débuté ou qui a été aggravée pendant la grossesse. L'influence prolongée de la gestation se complique alors de l'influence toute spéciale que peuvent imprimer les couches à la maladie du cœur ou inversement.

D'autre part, que doit-on entendre par maladie du cœur? Il y a là une distinction capitale à faire : nous la trouverons à chaque pas dans ce travail et il est bon de la mettre ici en relief. Il faut bien distinguer entre la lésion et la maladie du cœur. Une personne est atteinte d'endocardite rhumatismale, il se forme un équilibre dans les lois de l'hydraulique cardiaque. Le muscle s'accommode au travail qu'il est obligé de faire pour lutter contre le rétrécissement ou contre l'insuffisance val-

vulaire qui se sont produits. Il n'en résulte aucun trouble. Il y a déjà lésion, il n'y a pas encore maladie. Puis, sous des influences nombreuses, la grossesse est l'une de ces influences, le muscle cardiaque ne peut plus s'accommoder à la fonction qu'il doit remplir; il en résulte des troubles : il y a alors maladie. La lésion du cœur peut exister pendant très longtemps avant que la maladie cardiaque se soit développée.

Nous n'avons trouvé que des observations d'hypertrophie cardiaque, d'inflammation aiguë ou chronique des différentes tuniques du cœur, de persistance du trou de Botal, de la maladie de Basedow. Notre étude se bornera donc à l'examen de ces lésions.

Nous devions même nous demander si nous avions à nous occuper de l'hypertrophie du cœur qui a été considérée comme un phénomène physiologique normal, même constant, de la grossesse. Je n'ai pas à montrer ici comment il est difficile de fixer chez la femme enceinte la limite où l'état physiologique finit et où l'état pathologique commence. L'hypertrophie cardiaque se trouve sur les confins de ces états, et on peut, dans le cas où elle n'occasionne aucun trouble, la considérer comme physiologique; on doit la considérer comme pathologique lorsqu'elle a des conséquences fâcheuses. Et puisque nous devons maintenant comprendre notre question dans son sens le plus large, le plus étendu, on nous aurait certainement reproché de ne pas avoir étudié l'hypertrophie du cœur, si nous nous étions décidé à la rejeter du plan que nous nous proposons de suivre.

La persistance du trou de Botal n'est pas à proprement parler une maladie, c'est une anomalie de conformation du cœur; ce n'est pas « une évolution, un processus organique dont le mode « est absolument inconciliable avec l'idée du type physiologique « de l'organisme, celui-ci étant constitué par l'intégrité, par

« l'harmonie parfaite des organes et des fonctions et leur adap-
« tation au milieu ambiant[1]. »

Mais, si nous consultons les traités sur les maladies du cœur, nous voyons que les différents auteurs ont consacré un chapitre spécial à l'état particulier dont nous nous occupons maintenant. Nous croyons donc pouvoir nous appuyer sur cet usage, pour comprendre aussi dans notre étude la persistance du trou de Botal; nous n'aurons pas, d'ailleurs, à lui consacrer une place bien large.

Quant à la maladie de Basedow, la plupart des auteurs sont d'accord pour la considérer comme une névrose du cœur; nous devions aussi la signaler.

Telles sont donc les limites que nous avons assignées à notre travail. Nous avons à étudier l'influence de la grossesse sur les états que nous avons précédemment énumérés, et inversement leur influence sur la grossesse. Lorsque l'un de ces états a débuté pendant la grossesse, nous l'avons suivi après l'accouchement.

La question que nous avons à étudier est née d'hier et déjà elle est encombrée par les matériaux accumulés; on peut s'en rendre compte en jetant un coup d'œil sur la bibliographie qu'on trouvera à la fin de notre travail. Les observations sont nombreuses, mais elles sont loin d'être toutes entourées des garanties nécessaires. Nous avons dû en faire la critique. Le plus souvent elles sont incomplètes ; elles ont été rédigées dans un but déterminé, pour démontrer un point de l'histoire des maladies du cœur pendant la grossesse. On ne peut donc en tenir compte que d'une façon relative. Le diagnostic laisse souvent à désirer. Aujourd'hui que nous savons combien ce diagnostic est

1. Définition de Hecht, article MALADIE. *Dict. encyclop. des sc. médic.*

quelquefois difficile, nous devons nous tenir en garde contre une assertion qui n'est pas suffisamment autorisée pour entraîner notre conviction. On sait qu'il peut y avoir des bruits de souffle anémique à la pointe, on sait aussi qu'il peut y avoir des bruits extra-cardiaques qui simulent les bruits de lésions intra-cardiaques; il ne peut donc pas nous suffire d'admettre telle ou telle lésion du cœur parce qu'on a entendu tel ou tel bruit à la pointe. Ici l'autorité de l'homme qui a signé l'observation a une grande valeur, et nous avons dû en tenir compte dans les cas dont les détails ont été par trop brièvement rapportés. De plus, nous avons relevé un nombre assez considérable d'observations se rapportant manifestement à la même malade, signées par divers auteurs. Nous avons choisi celle d'entre elles qui nous paraissait entourée de plus de garanties et nous avons, bien entendu, éliminé les autres.

Ce travail, nous l'avons fait, non seulement en compulsant les mémoires français, mais encore en étudiant ce qui a été publié en Angleterre, en Italie et en Allemagne. Nous avons résumé et réuni toutes ces observations dans des tableaux qui sont annexés à la fin de notre thèse.

Nous avons tenté de faire la statistique des résultats fournis par ces observations, mais on conçoit que les conclusions ainsi obtenues soient peu satisfaisantes, qu'elles ne constituent que des points de repère servant à fixer l'attention, soit pour qu'on les affirme, soit pour qu'on les modifie ultérieurement.

En effet, la statistique devrait comprendre la totalité des maladies du cœur pendant la grossesse, constatées par un observateur dont l'attention est attirée sur ce sujet, ou tous les cas observés dans une maternité pendant un temps déterminé, en admettant toutefois que l'enregistrement des faits ait été effectué dans des conditions irréprochables. Alors seulement on pourrait établir d'une façon à peu près certaine l'influence réci-

proque de telle ou telle maladie du cœur et de la grossesse.

M. Duroziez a tenté de faire quelque chose d'analogue et il est arrivé à des résultats dont nous tiendrons par la suite le plus grand compte.

Nous avions un autre écueil à éviter : c'est d'accorder aux théories une trop grande importance. Les maladies qui nous occupent présentent des phénomènes si complexes, qu'il faut se méfier des explications trop simples. Le siège, le degré, la complexité des lésions valvulaires, l'état du muscle cardiaque, la profession plus ou moins pénible de la malade, les règles hygiéniques de son existence, les conditions variables qu'imprime à son organisme la grossesse, des lésions intercurrentes, etc., etc., modifieront, pour ainsi dire à l'infini, les formes cliniques que nous aurons à décrire.

La grossesse modifie l'organisme de la femme d'une façon profonde et générale ; le sang, en particulier, est modifié dans sa quantité et dans sa qualité ; les tissus ne sont pas irrigués de la même manière et leur nutrition ne se fait pas dans des conditions identiques. Il en résulte des changements dans les conditions mécaniques de la circulation, dans la nutrition des tuniques de l'appareil circulatoire, aboutissant à des altérations spéciales soit de la tunique interne, soit de la tunique moyenne : augmentation des résistances circulatoires, lésions possibles de l'endocarde, diminution de puissance du myocarde, tels sont les éléments que nous aurons à étudier au point de vue de la physiologie pathologique des troubles gravido-cardiaques.

Les maladies du cœur souvent silencieuses peuvent provoquer une série de symptômes qui s'enchaînent entre eux et dont le caractère capital est la dilatation de tout l'appareil circulatoire, en arrière de l'obstacle à la progression du sang : rétrodilatation de l'appareil de la petite circulation, rétrodilatation de l'appareil de la grande circulation se manifestant par des

troubles respiratoires et finalement par l'asystolie. Nous cherrons dans un *premier chapitre* à opposer les conditions de la femme enceinte à celles de la cardiopathe et à montrer comment les premières peuvent modifier les secondes.

Dans le *deuxième chapitre*, le plus important et le plus étendu de notre thèse, nous étudierons l'influence de la grossesse sur les maladies du cœur. — Dans le *troisième chapitre* nous aborderons l'influence des maladies du cœur sur la grossesse.

Nous avons étudié ensuite les conséquences pronostiques dans le *quatrième chapitre* et les indications thérapeutiques dans le *cinquième*, qui seront comme la consécration des notions précédemment exposées.

Dans les chapitres précédents, nous n'avions en vue que les lésions le plus ordinairement observées, la péricardite, les lésions du myocarde, les endocardites. Nous devions aussi accorder une place à des maladies rares du cœur. Aussi avons-nous consacré notre *dernier chapitre* à l'influence réciproque de la grossesse et de la persistance du trou de Botal, du goître exophthalmique.

CHAPITRE I

DES MODIFICATIONS DE LA CIRCULATION PENDANT LA GROSSESSE DANS SES RAPPORTS AVEC LES MALADIES DU CŒUR.

On doit s'efforcer de trouver dans les lois de la physiologie la cause des troubles pathologiques, et le chapitre de physiologie doit être le chapitre le plus important; il s'en faut cependant que dans l'étude que nous tentons nous ayons trouvé des éléments absolument satisfaisants.

Ces modifications dans la composition chimique du sang et dans les lois de la circulation modifient la marche des maladies de cœur.

Les changements dans la composition chimique du sang nous occuperont tout d'abord. — Nous n'insisterons pas sur les recherches anciennes, si connues, si souvent reproduites d'Andral, et Gavarret, de Becquerel et Rodier, de Denys (de Commercy), de M. Régnault. Les résultats sont consignés dans toutes les thèses ayant trait à ce sujet et dans tous les traités didactiques. Elles nous ont appris que le sang de la femme enceinte était plus riche en eau, que l'albumine était diminuée, que la fibrine était accrue dans les derniers mois de la grossesse.

M. Quinqaud (*Chimie pathologique*, A. Delahaye, 1880) dans ses recherches remarquables a confirmé les notions acquises à ce sujet, il les a précisées.

Nous les reproduisons parce qu'elles sont plus récentes. Il a montré que pendant la grossesse :

L'hémoglobine tombe à 83 gr. 84 pour 1000 gr. de sang chez une femme bien portante, à 62 gr. 50 chez une femme malade;

Le pouvoir absorbant à 160 cc. chez la femme bien portante, à 100 cc. chez la femme malade.

Les matériaux solides tombent à 80 et jusqu'à 74 gr.

C'est donc un appauvrissement de tous les éléments du sang, et dans une même proportion pour chacun d'eux.

La diminution de l'hémoglobine est progressive depuis le début de la grossesse jusqu'à la fin ; elle est variable suivant les individus. Chez une femme forte, la diminution régulière de l'hémoglobine est assez considérable pour qu'au terme de la grossesse elle soit moitié moindre qu'au début. Chez une femme anémique, cette diminution se fait beaucoup plus lentement. Il existe donc toujours une destruction tantôt forte, tantôt faible de la substance oxygénifère du sang pendant la grossesse. On constate aussi une diminution progressive du pouvoir respiratoire, de même que cette diminution est observée pour l'hémoglobine et pour les matériaux solides du sang.

Chez le fœtus au contraire le sang est très riche, ainsi que le démontre la composition du sang de la veine et des artères ombilicales.

L'analyse du sang de la veine ombilicale donne les résultats suivants :

Hémoglobine de 88 gr. 5 à 119.5.
Pouvoir oxydant de 170 cc. à 230 cc.
Matières solides de sérum de 88 à 92.

L'analyse du sang des artères fournit les résultats suivants :

Hémoglobine de 88 gr. à 125.
Pouvoir oxydant, 250 cc. en moyenne.
Matières solides de sérum de 58 gr. à 67.

Ces résultats nous donnent une explication satisfaisante de l'anémie observée chez la mère. « Le fœtus joue vis-à-vis de l'organisme maternel le rôle d'un parasite qui s'accroît en épuisant le milieu aux dépens duquel il se développe. »

Ces modifications importantes du sang pourront nous permettre quelques conclusions utiles.

On a trop abusé de l'analogie que présentait la composition chimique du sang pendant la grossesse avec celle que l'on a crue exister dans certains états morbides. — Il y a plus de fibrine dans le sang de la femme enceinte, et immédiatement on

pense au sang des états pyrétiques ; il y a moins de globules, et on suppose aussitôt la chlorose.

Est-on autorisé, parce que la fibrine est augmentée dans le sang des derniers mois de la grossesse, *à comparer celui-ci au sang des rhumatisants?* Peut-on, s'appuyant sur ce fait vrai, établir une analogie entre le gravidisme et l'arthritisme ?

Faut-il admettre avec Piorry et Monneret que dans les deux cas il y a inflammation du sang, hémite? On sait aujourd'hui que la présence de la fibrine dans le sang n'autorise pas certainement ces conclusions et que l'importance qu'on attribue à ces théories est loin d'être réelle. D'ailleurs, si l'on veut jeter un coup d'œil sur les chapitres consacrés au rhumatisme dans le traité de M. Quinqaud, on reconnaîtra que les modifications du sang chez ces malades ne suivent pas les mêmes lois que celles observées pendant la grossesse. M. Quinqaud n'hésite pas à affirmer que chez les arthritiques il y a des altérations spéciales et caractéristiques du sang, nullement comparables à cet appauvrissement progressif et si caractéristique du sang pendant la grossesse (communication orale). La comparaison que l'on a établie entre le gravidisme et l'arthritisme à cause de la production des endocardites dans les deux cas doit donc être appuyée sur d'autres bases dont nous n'avons pas trouvé de notion satisfaisante dans les ouvrages que nous avons consultés à ce sujet.

J'en dirai autant de l'ingénieuse conception de Simpson sur la présence de l'acide lactique dans le sang. Les recherches de Virchow et de Reyher ont détruit cette théorie.

Il en est de même de l'analogie qu'on a cherché à établir *entre la grossesse et la chlorose.*

Pendant la chlorose, on constate dans le sang une destruction de la matière albuminoïde soufrée et ferrugineuse, destruction de l'hémoglobine qui oscille entre 70 et 30 grammes. Le taux de l'hémoglobine est toujours très bas, même chez les chlorotiques qui ne présentent aucun accident. Le pouvoir absorbant oscille entre des limites considérables, il est de 80 cc. en moyenne. Mais ce qui caractérise cette maladie, c'est que les matériaux solides ne diminuent pas dans la même proportion;

ils sont de 92 grammes en moyenne. C'est donc une lésion des globules du sang. Ce n'est pas cet appauvrissement général du sang de la grossesse, il ne présente pas les mêmes caractères, puisque chez la femme enceinte les modifications sont essentiellement transitoires, tandis que dans la chlorose elles sont essentiellement permanentes. Nous ne pouvons donc pas dire que tel caractère de la chlorose, l'hypertrophie du cœur, par exemple, devra se retrouver chez la femme enceinte.

On a cherché à établir la comparaison de la grossesse et de la chlorose sur les modifications du calibre des vaisseaux. Virchow et Cohnstein ont pensé que les artères étaient alors moins développées, qu'il y avait hypoplasie vasculaire. Les recherches qui ont été faites sur ce point ne nous paraissent pas suffisamment démonstratives.

Les modifications bien évidentes du sang pendant la grossesse pourront nous expliquer certains troubles de la nutrition. Ceux-ci peuvent tenir à deux causes : à cette composition du sang; à une action obscure du système nerveux. Ces modifications ne seront pas seulement observées pendant la grossesse où le fœtus vit aux dépens du sang de la mère, mais encore au moment de l'allaitement, où elle est obligée de fabriquer la quantité de lait nécessaire pour nourrir le nouveau-né.

Cette pauvreté du sang est susceptible de déterminer *des altérations du myocarde.* Ceci peut être démontré par des expériences. Léopold Perl[1] a, en effet, produit la dégénérescence graisseuse du myocarde chez les chiens, en leur pratiquant des saignées successives. Nous insisterons par la suite beaucoup sur l'importance qui appartient à l'intégrité du myocarde pour rendre compte des symptômes des maladies du cœur. On a trop attaché d'importance aux lois mécaniques de la circulation pour expliquer ces symptômes et la gravité de telle ou telle lésion des valvules du cœur. Tant que le myocarde est sain, il suffit à l'excès du travail qu'il doit fournir pour compenser une insuffisance ou un rétrécissement valvulaire. Aussitôt qu'il est touché, il ne s'accommode plus à ses fonctions, et tous les troubles mécaniques de la

1. Article Cœur de MM. Potain et Rendu. *Diction. des sciences medicales*, p. 463.

circulation se déroulent pour aboutir aux troubles cardio-pulmonaires et à l'asystolie. Tant vaut le muscle cardiaque, tant vaut le cardiopathe. Aussi consacrerons-nous une place importante à l'étude des altérations du myocarde. Pendant la grossesse, elles sont expliquées par une irrigation d'un sang qui n'est pas assez riche. Immédiatement après l'accouchement, si la femme ne subit pas de nouvelles déperditions, la nutrition du muscle cardiaque tend à se faire d'une façon satisfaisante. Au moment de la montée du lait et de l'allaitement, de nouvelles déperditions viennent de nouveau compromettre sa nutrition, provoquer des altérations de son tissu, diminuer sa puissance fonctionnelle. Je ne parle pas, bien entendu, des fièvres qui peuvent survenir pendant les couches et altérer le muscle cardiaque à la façon des fièvres graves. Nous n'avons pas à nous occuper des troubles qui appartiennent en propre aux suites de couches.

Mais y a-t-il d'autres modifications nutritives qui nous intéressent? Comment expliquer, par exemple, cette tendance à l'hypertrophie des divers organes, si remarquable pendant la grossesse? Le corps thyroïde, le foie, les reins, la rate, les mamelles, augmentent de volume. Les os présentent aussi des modifications (ostéophytes), le derme se pigmente. Faut-il rattacher l'hypertrophie du cœur à un phénomène de cet ordre? Nous ne le croyons pas. Les muscles s'hypertrophient, lorsque leur travail devient plus considérable, et l'hypertrophie du cœur nous paraît liée à l'accroissement de sa fonction.

Mais ces modifications de la nutrition, si constantes qu'on peut les considérer comme physiologiques, peuvent bien présenter des anomalies, créer, par conséquent, à la femme des imminences morbides. Nous verrons plus tard que, sous l'influence de la grossesse, *des endocardites se développent, des poussées inflammatoires récentes s'ajoutent à des lésions d'endocardite ancienne.* C'est là une anomalie nutritive. Nous ne chercherons pas à pénétrer plus profondément dans le mécanisme de cette altération. Nous ne possédons pas de base suffisante pour appuyer nos déductions.

Pendant la grossesse, l'hématose doit se faire plus difficilement. Le pouvoir respiratoire du sang est diminué. Puisque les

mouvements respiratoires ne sont pas plus fréquents, ni en tout cas accrus dans une proportion inverse à l'appauvrissement du sang, il s'ensuit qu'une quantité moins considérable d'oxygène doit se combiner à l'hémoglobine, ou qu'une proportion plus considérable d'acide carbonique doit rester unie au sang. Il y a là une cause importante de déchéance nutritive. Si une maladie du cœur vient ajouter son action nuisible à ces conditions déjà peu favorables, on comprend qu'il puisse surgir des conditions graves pour le fœtus. Mais faut-il insister sur ce caractère pour expliquer les contractions prématurées de l'utérus et l'*expulsion avant terme du fœtus?* On connaît les expériences si souvent reproduites de Brown-Séquard à ce sujet. Il me semble qu'on et tire des conclusions trop absolues et que les phénomènes sont bien autrement complexes. Nous verrons que l'avortement ou l'accouchement prématuré surviennent en l'absence de toute manifestation de l'affection cardiaque, dans des cas où la lésion est parfaitement compensée, tandis qu'on voit des femmes en proie à une asphyxie imminente ne pas avorter. Il y a dans cette question encore bien des obscurités à dissiper. A plus forte raison, la théorie de Brown-Sequard ne peut-elle pas nous rendre compte de la mise en jeu de la contraction utérine au moment de l'accouchement normal.

La circulation elle-même n'est-elle pas modifiée?

Elle peut être gênée parce que la quantité du sang est augmentée, parce qu'il peut se produire, pendant la grossesse, des obstacles à l'écoulement du sang.

Y a-t-il *augmentation du sang pendant la grossesse?* Y a-t-il pléthore? Certains troubles : la céphalalgie, les rougeurs subites du visage, les palpitations, les étouffements, les vertiges, les battements céphaliques pénibles peuvent bien n'être que des troubles nerveux. Leur amélioration par la saignée est le seul argument qu'on puisse faire valoir pour les expliquer par la pléthore. D'autres phénomènes ont plus d'importance. Il est bien certain que le facies de certaines femmes devient plus florissant, plus coloré pendant la grossesse. Les capillaires paraissent plus distendus, et quelques personnes racontent que pendant leur grossesse elles ne peuvent faire glisser sur leurs

doigts les bagues qu'elles pouvaient auparavant retirer avec la plus grande facilité. Enfin, les accoucheurs ont souvent été surpris du peu d'accidents, du peu de symptômes anémiques observés pendant la grossesse à la suite de saignées abondantes, après la délivrance à la suite des hémorrhagies qui peuvent l'accompagner. On s'est encore appuyé sur les caractères du pouls pour démontrer l'augmentation de la quantité du sang pendant la grossesse. On n'admet pas généralement qu'il y ait des modifications dans sa fréquence. Telle n'est pas l'opinion de Robert Barnes qui l'a trouvé plus fréquent, plus plein, moins dépressible. Les tracés sphygmographiques viendraient encore à l'appui de ces assertions. Nous relaterons à ce sujet les recherches de Robert et de Fancourt Barnes, de Macdonald, mais nous devons ajouter que, malgré toutes les tentatives faites dans ce sens, il est impossible de déterminer rigoureusement avec les différents sphygmographes la valeur de la pression sanguine. Les auteurs précédents se servent du sphygmographe de Mahomed; ils prétendent qu'on peut, à l'aide de cet instrument, mesurer d'une façon exacte le degré de pression exercé sur l'artère : nous en doutons fort. Quoi qu'il en soit, ils confirment les recherches antérieures de Marey et de Lorain. A leur avis, les expériences qu'ils ont entreprises démontrent l'existence d'une augmentation de la tension artérielle pendant la grossesse, seulement pendant les derniers mois, augmentation d'autant plus considérable que la grossesse est plus avancée.

Il existe enfin des expériences directes tendant à démontrer l'augmentation de la quantité de sang pendant la gestation. Suivant Heidenhain (*Archiv für Heilkunde*, *N. F.* 1, p. 536), chez les lapines grosses, le sang s'élève de 1/18 à 1/14,6 du poids de leur corps. Les expériences de Spiegelberg et Gschleiden (*Archiv für Gynäk.*, t. IV) démontrent que chez la chienne grosse la quantité du sang relativement au poids du corps monte de 1/12,7 à 1/11,3. Suivant les derniers auteurs, l'augmentation de la quantité de sang n'aurait lieu que dans la deuxième moitié de la grossesse et acquerrait son maximum au moment de la mise à bas. Ces recherches confirment les pesées que Gassner (*Monats. für Geburtskunde*, XIX, p. 62 63) a effectuées chez les femmes enceintes.

Ces différentes raisons nous font donc admettre qu'en réalité la masse de sang est plus considérable pendant que hors l'état de gestation.

Il serait important de déterminer comment se fait cette augmentation de la quantité du sang pendant la grossesse. Est-elle proportionnelle à l'accroissement de volume de l'utérus? Devient-elle manifeste vers le cinquième mois (Peter)? Se fait-elle d'une façon régulière et progressive? Ce sont autant de questions auxquelles nous ne pouvons pas répondre actuellement. Si on s'en rapporte aux expériences que nous avons signalées plus haut (Spiegelberg et Gschleiden), ce serait surtout dans la deuxième moitié de la grossesse qu'elle serait évidente.

Mais à mesure que l'augmentation de la quantité de sang se produit, il se développe tout un appareil vasculaire qui n'existait pas avant la grossesse. L'utérus, qui ne pèse que 45 à 60 grammes, pèsera à la fin de la grossesse près d'un kilog. et même plus. De nombreux vaisseaux vont se développer dans son intérieur, vaisseaux si nombreux qu'on a pu comparer cet organe au tissu érectile. La capacité de l'appareil circulatoire va augmenter. Or, *à priori*, n'envisageant que les modifications circulatoires qui peuvent dépendre de l'augmentation de la masse du sang, il sera nécessaire de tenir un grand compte de cette augmentation de volume des vaisseaux. Si le sang est augmenté en moindre ou en aussi grande quantité que ne le suppose l'adjonction de l'appareil vasculaire utérin, on ne comprend pas pourquoi la tension sanguine serait augmentée. Si au contraire la quantité de sang est relativement plus grande, elle ne pourra plus se loger seulement dans les vaisseaux utérins ; il faudra qu'elle se distribue dans tout l'appareil circulatoire. Cette répartition tend à se faire d'une façon régulière, déterminant la distension des vaisseaux qui lui offriront le moins de résistance : les capillaires, les veines d'abord, les artères ensuite. Les parties les plus épaisses et les plus résistantes, le cœur, ne subiront de dilatation qu'en dernier lieu. Et si cette distension porte aussi sur le cœur, on conçoit que ses parties les plus minces soient celles qui la présenteront au plus haut degré. C'est donc sur la moitié droite du cœur et surtout sur l'oreillette qu'elle sera observée.

La masse plus grande du sang à mouvoir, l'excès de tension sanguine aura pour résultat de nécessiter une augmentation de la contraction du cœur, qui ne peut aller sans une hypertrophie de l'organe. Cette hypertrophie, du fait seul que nous signalons, devrait donc porter sur tout l'organe, aussi bien sur le cœur droit que sur le cœur gauche. Cette augmentation de la masse du sang doit être très variable suivant les individus, d'où nécessairement des variétés dans les conséquences qu'elle peut entraîner, des variétés dans le degré de l'hypertrophie, qui pourra manquer même dans certains cas.

Mais ce n'est pas tout; la tension sanguine n'est-elle pas augmentée dans certains départements de l'appareil circulatoire, le travail du cœur n'est-il pas plus considérable dans l'une de ces moitiés que dans l'autre? Nous devons envisager ces modifications de la circulation pendant la grossesse, pendant l'accouchement et pendant le travail.

Pendant la grossesse, la fonction du cœur gauche est-elle accrue par l'augmentation de la tension dans l'aorte, parce que celle-ci est comprimée par l'utérus gravide, parce que des résistances plus considérables se sont développées par l'adjonction de l'appareil utéro-ovarien? La fonction du cœur droit est-elle augmentée par la diminution du champ respiratoire?

De Christoforis Malachia, Jaccoud, Maurice Raynaud, ont soutenu que la compression de l'aorte par l'utérus gravide augmentait la tension aortique. La compression de la veine cave, si elle existe, démontre la compression de l'aorte, et on a voulu appuyer cette conclusion sur la difficulté du retour du sang des membres inférieurs. On a argué des phénomènes de stase qui y étaient observés, de la production de l'œdème, de l'existence des varices.

L'œdème des membres inférieurs est bien mieux expliqué par l'hydrémie, même en dehors de l'albuminurie, et par l'action de la pesanteur. Cela ne constitue pas un argument suffisamment démonstratif.

Quant aux varices, on les voit souvent apparaître dès les premiers mois de la gestation, au moment où l'utérus n'est pas

assez volumineux pour comprimer l'aorte; on ne les voit pas forcément augmenter à mesure que l'utérus s'accroît. Souvent même les femmes enceintes disent que leurs varices diminuent dans les derniers mois de la grossesse.

Ces arguments ne sont donc pas concluants. Mais on peut adresser à cette théorie des objections d'une autre nature. L'utérus n'est pas, en effet, appliqué contre la paroi postérieure de l'abdomen, il est ordinairement placé à droite et en avant. Dans certains cas même, il présente une antéversion notable. Je ne sache pas que dans ces circonstances on ait observé que l'hypertrophie du cœur soit moins fréquente, ni moins prononcée. Cette hypertrophie, enfin, ne semble pas avoir été observée chez les femmes atteintes de tumeurs abdominales qui compriment l'aorte d'une façon bien plus certaine que ne peut le faire l'utérus gravide. Nous ne pensons donc pas qu'il faille attribuer à la compression de l'aorte l'importance qu'on lui a accordée.

L'adjonction du système vasculaire utéro-ovarien est-il de nature à apporter un obstacle à la circulation et à augmenter la tension artérielle? Ce point a été assez vivement discuté en Allemagne. A ce sujet les opinions sont contradictoires.

Spiegelberg avait admis que ces obstacles à la circulation existaient. Volkman et Lahs ont soutenu que cet appareil circulatoire n'apportait pas d'obstacle, qu'au contraire il facilitait l'écoulement du sang. Ils se sont appuyés sur l'expérience suivante pour soutenir leurs opinions. Si on compare l'écoulement d'un liquide pendant un temps déterminé : 1° à travers un tube droit d'un calibre donné; 2° à travers un tube analogue auquel est réuni un autre tube s'y abouchant par ses deux extrémités, le débit du liquide est moins abondant dans le premier cas que dans le second. Si on compare le tube accessoire qui s'abouche dans le tube principal de la seconde expérience au système vasculaire utéro-ovarien, on devait en conclure que la circulation est plus facile pendant la grossesse que hors l'état de grossesse.

Fritsch a répondu en montrant que, si l'on prend des tubes contournés de différentes façons, de calibres très différents, l'écoulement est d'autant plus difficile que les changements de direction ou de calibre des tubes sont plus considérables. Il fait bien voir qu'on ne peut comparer les expériences dans des tubes ri-

gides à ce qui se passe dans les vaisseaux. On ne peut surtout pas comparer un tube droit aux vaisseaux de l'utérus, à ces artères tortueuses, à ces sinus si volumineux au niveau du placenta, à ces veines adhérentes à la paroi musculaire et susceptibles de modifications incessantes de leur calibre. La simplicité des expériences de laboratoire ne peut pas rendre compte des conditions complexes et très différentes de la circulation utérine.

Fritsch objecte encore à Volkman et à Lahs que, si la circulation utérine rendait l'écoulement du sang plus facile pendant la grossesse, il ne devrait pas y avoir de tendance à la congestion rénale et que les néphrites devraient être amendées dans le cours de la gestation. Or, il n'en est rien ; bien au contraire, ces affections sont aggravées chez les femmes enceintes.

Enfin, vers la fin de la grossesse, l'utérus présente de fréquentes contractions indolores qui rétrécissent temporairement les vaisseaux et augmentent notablement la résistance; il y a donc de temps à autre une augmentation du travail du cœur.

De toutes ces considérations il résulte cependant que l'adjonction du système utéro-ovarien n'augmente pas d'une façon très importante les résistances.

Les modifications de volume du thorax, du champ de l'hématose, peuvent-elles rendre plus difficile la circulation pulmonaire et amener des modifications du côté du cœur droit? Tel est le dernier point que nous devons envisager pour nous rendre compte des modifications de la circulation, observées pendant la grossesse. De nombreux travaux[1] ont été faits sur cette ques-

1. Sibson. *Medic. and chirurg. Trans.*, tome XXI, 1848. — Küchenmeister in Simon, Dissert. inaug. Giessen, 1848, et in Archiv des Vereins für gemeinschafliche Arbeiten, tome I, livre III, p. 504, 1854. — Fabius. De spirometro ejusque usu observationibus tum aliorum tum propriis illustrato. Amstelodami, apud van Heteren, 1853. — Wintrich. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow, tome V, 1854. — Schneevogt. Zeitschrift für rationelle Medicin, tome V, 1854. — Arnold. Ueber dei Athmungsgrösse des Menschen. Heidelberg, 1855. — Hecht. Essai sur le spiromètre (Thèse de Strasbourg, 1855). — Gehrard. In Prager viertel Jahrsbericht, tome IV, 1864, et Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen, 1871. — Dohrn. Monatschrift für Geburtskunde, tome XXIV, 1864, et tome XXVIII, 1866. — Reinhart. Diss. inaug. Marburg, 1865. — Braune. Die Lage des Uterus und Fœtus am Ende der Schwangerschaft. Leipzig, 1872. — Eichorst. Archiv für klinische Medicin, tome XI. — Waldenburg. Berlin. Klinis. Wochens. 1871-73-74. — Chennevière, Thèse de Strasbourg, 1874.

tion, mais les conclusions n'en sont pas très satisfaisantes à cause des différences individuelles. Il semble que les dimensions du thorax, l'étendue des mouvements respiratoires, l'expiration et l'inspiration souvent normales, peuvent être diminuées dans certains cas. On conçoit qu'alors il puisse y avoir obstacle à la circulation pulmonaire. Ces phénomènes rendraient donc compte d'un certain degré de dyspnée observée vers la fin de la grossesse surtout chez les femmes petites « qui portent leur enfant trop haut », comme dit Delamotte. Mais cette diminution du champ respiratoire n'étant pas constante, nous sommes obligé de conclure qu'il ne faut lui attribuer qu'un rôle secondaire.

Enfin tout récemment on a fixé avec plus de netteté l'influence que peut avoir sur la circulation intra-cardiaque l'état des viscères abdominaux. On trouvera l'analyse de ces faits dans un travail de M. F. Frank (sur les signes et la pathogénie des cardiopathies d'origine gastro-hépatique, *Gazette hebdomadaire*, 4 *juin* 1880). C'est surtout à la suite des troubles gastro-hépatiques qu'on a constaté la dilatation du cœur qui est vraisemblablement consécutive à la constriction des capillaires du poumon. On est autorisé à se demander quel est le régulateur des modifications organiques si multipliées et si nettes qui sont observées pendant la grossesse. Depuis longtemps les auteurs avaient posé le problème, et on s'efforçait d'attribuer au fœtus un rôle déterminé dans les phénomènes maternels éloignés. L'objection s'imposait : le fœtus est un parasite, et ses organes ne se confondent pas avec ceux de la mère, c'est donc à l'hypertrophie de l'utérus qu'il faut rapporter l'influence primordiale des actions réflexes qui vont retentir au loin, qui peuvent modifier l'état du cœur et par conséquent sa nutrition, comme elles influencent l'état des autres organes. Mais ces études sont encore trop peu avancées pour que nous puissions nous servir des résultats encore bien vagues qu'elles nous fournissent. Je les signale pour ne pas être incomplet.

Nous concluons que de tous les faits que nous avons passés en revue, le plus important est incontestablement l'augmentation de la masse du sang; celui-ci se répartit dans l'appareil circulatoire, suivant les résistances variables qui lui sont offertes

par les parois des vaisseaux. Chacun d'eux réagit contre cet excès de distension, et le cœur, qui en est la partie la plus puissante, réagit d'une façon plus énergique : d'où une tendance à la dilatation contre-balancée par une tendance à l'hypertrophie générale de l'organe. Les obstacles possibles de la circulation artérielle ou pulmonaire pourront exagérer le travail de l'une ou de l'autre moitié du cœur, et par conséquent déterminer une hypertrophie partielle.

Au moment du travail, des modifications brusques se produisent dans l'appareil circulatoire à l'occasion de chaque contraction utérine, et ces contractions acquièrent leur maximum dans la deuxième période du travail, au moment où des efforts produisent l'expulsion du fœtus. Cela est démontré par l'essoufflement si souvent observé dans l'intervalle des contractions utérines chez des personnes d'ailleurs indemnes de toute affection cardiaque et pulmonaire.

Winckel (*Pathologie des Wochenbettes*) avait déjà indiqué depuis longtemps que même dans la première période du travail les mouvements respiratoires devenaient moins fréquents au moment de chaque douleur, puis s'accéléraient notablement dans l'intervalle des contractions.

Mais c'est surtout au moment de la période expulsive que ces phénomènes présentent des particularités qu'il est important de signaler. Nous ne voulons pas passer en revue les opinions des auteurs sur les troubles de la circulation intra-cardiaque à la suite de l'effort, il nous suffira de reproduire l'opinion suivante de M. Franck (*Société de biologie*, 17 *mai* 1879) :

« Pendant l'effort, dit-il, la glotte étant fermée, le sang artériel est mécaniquement chassé du thorax, et le sang veineux n'y peut rentrer, si l'augmentation de la pression intra-thoracique a acquis une valeur suffisante pour faire équilibre à la pression veineuse croissante qui tend à faire entrer le sang des veines dans la poitrine. Mais à la cessation de l'effort, tout ce sang veineux accumulé sous pression aux abords du thorax s'y précipite en abondance, et le cœur se trouve ainsi brusquement surchargé. Il exécute dès lors un travail qui peut être notable pour se débarrasser de cette surcharge sanguine : d'où la possi-

bilité d'une véritable fatigue avec dilatation du cœur, si les efforts se répètent avec intensité et à courts intervalles. »

Mais l'augmentation considérable de la tension dans le système veineux pendant l'effort ne résulte pas seulement des ondées sanguines projetées à chaque contraction du cœur dans le système artériel, tandis que le sang veineux n'est pas aspiré par l'inspiration, elle résulte encore de la contraction utérine elle-même. En effet, celle-ci a pour conséquence d'effacer les vaisseaux de l'utérus et d'en exprimer le sang qui est refoulé dans la veine cave. Même pendant l'effort, le travail du cœur droit est augmenté, car les capillaires du poumon comprimés, entre l'air emprisonné dans les alvéoles et le retrait de la cage thoracique, sont aplatis et ôffrent à la circulation du sang des résistances considérables. Le sang s'accumule dans le cœur droit. La circulation pulmonaire est donc remarquablement gênée.

Macdonald s'est efforcé de montrer par des tracés sphygmographiques pris au moment et dans l'intervalle des contractions utérines, que celles-ci s'accompagnaient d'une augmentation notable de la tension artérielle. Dans les conditions ordinaires, le cœur s'accommode fort bien de ces conditions spéciales de la circulation; il n'en résulte aucun trouble. Mais s'il existe une affection du cœur, si un commencement de rétrodilatation vasculaire s'est déjà produit, si le cœur droit lutte difficilement contre les obstacles qu'il a à surmonter, on conçoit facilement que la succession des efforts pendant le travail, les profondes modifications de la circulation qui en résultent, contribuent à *le forcer*.

C'est ce que Macdonald, qui a étudié les modifications de la circulation pendant le travail, a parfaitement vu. Il a observé des insuffisances tricuspidiennes momentanées. Nous renvoyons à ce propos aux observations 29, 30 et 54 des tableaux. On y reconnaîtra l'existence pendant le travail d'un bruit de souffle systolique et du pouls veineux qui disparaissent immédiatement après l'accouchement. C'est là un phénomène très important qui devra à l'avenir attirer l'attention des observateurs.

Après l'accouchement, l'utérus revient sur lui-même et diminue la capacité de l'appareil circulatoire d'une partie du volume des vaisseaux de cet organe, auparavant béants. Dans quelle mesure

l'hémorrhagie qui suit la délivrance va-t elle rétablir l'équilibre? Si elle est peu considérable, le sang contenu auparavant dans l'utérus sera refoulé dans l'appareil circulatoire. Si elle est abondante, il y aura une diminution plus ou moins notable de la masse totale du sang. On ne peut guère penser que l'hémorrhagie se fera justement dans la quantité nécessaire pour que le rapport entre la masse du sang et le nouveau calibre des vaisseaux utérins soit conservé. Mais il nous semble que l'on accorde à ces considérations une importance exagérée et que l'on ne donne pas à l'organisme l'action prépondérante qui lui appartient. Pendant la grossesse, s'il y a plus de sang, c'est que l'organisme le fabrique, et le fabrique sans cesse, de façon à reproduire peu de temps après une saignée, par exemple, la quantité qui existait auparavant. Pendant les couches, ce n'est que petit à petit que les modifications organiques reprennent les propriétés qu'elles ont chez la femme non enceinte; il en résulte que l'hémorrhagie de la délivrance, si elle ne dépasse pas certaines limites, est rapidement compensée, de telle façon que la quantité de sang que doit avoir la femme en couches soit en toute circonstance établie dans des conditions physiologiques déterminées, bien qu'elles nous soient inconnues. Si nous nous en rapportons aux tracés sphygmographiques de Macdonald, nous devons reconnaître que pendant les couches, jusque vers le dixième jour, la tension du sang dans les artères, quoique inférieure à ce qu'elle est observée pendant la grossesse, est supérieure à l'état normal.

Cette augmentation de la tension peut encore être expliquée par les résistances offertes à la circulation dans l'appareil utérin. Les vaisseaux n'offrent plus ce large débouché que nous avons observé pendant la grossesse; ils sont revenus sur eux-mêmes, et les résistances sont évidemment plus considérables.

Donc pendant les couches la tension artérielle tend à reprendre lentement les caractères qu'elle présente en dehors de l'état de grossesse.

On observe du côté de l'appareil respiratoire quelques modifications. Le champ de la respiration peut être accru dans les proportions inverses à son rétrécissement possible pendant la grossesse. Cela ne nous paraît pas constant. Mais les mouve-

ments respiratoires sont en tout cas plus étendus et déterminen vers le thorax un appel plus considérable du sang veineux; il en résulterait une augmentation du travail du cœur droit, si la même cause qui provoque un afflux sanguin plus abondant vers le thorax ne favorisait d'autre part l'écoulement du sang à travers le poumon : ce dernier point a été établi nettement par les expériences du professeur Héger de Bruxelles (*De la Circulation pulmonaire*, Bruxelles, 1873 et 1878). Quoi qu'il en soit, les modifications survenues pendant les couches ne sont pas très importantes. Les obstacles à la circulation sont moindres qu'ils n'étaient dans les derniers temps de la grossesse et pendant le travail. De ce fait seul, il doit y avoir une amélioration dans les troubles produits par les maladies du cœur.

Une maladie du cœur étant donnée, quelles sont à priori *les complications qu'elle va présenter pendant la grossesse, le travail et les couches?*

L'état puerpéral, compris dans sa définition étendue, agit sur la marche des affections du cœur de trois façons :

1° Par la dégénérescence du myocarde et son affaiblissement;

2° Par des poussées récentes d'endocardite, l'apparition ou l'aggravation des lésions de l'endocarde;

3° Par les modifications dans l'état mécanique de la circulation et l'augmentation du travail du cœur.

Ces trois facteurs ne se produiront pas constamment ni toujours associés dans les différents cas : d'où des variétés pour ainsi dire infinies dans les troubles observés.

La *dégénérescence du myocarde* et son affaiblissement constituent le phénomène capital. Tant que le muscle cardiaque se contracte bien, la lésion valvulaire peut bien exister, mais la maladie ne se développe pas. Suivant qu'il sera forcé, altéré d'une façon irrémédiable ou non, nous aurons des troubles transitoires, disparaissant rapidement ou lentement, ou des troubles permanents qui, par une aggravation progressive, se termineront par la mort.

Les *poussées d'endocardite récente* auront une signification très

variable suivant leur siège, suivant le degré de la lésion qu'elle provoqueront. Elles peuvent être le point de départ d'ulcérations, de coagulations, de détachement de végétations et entraîner, par conséquent, une série de complications qui seront étudiées plus tard.

Les *modifications de la circulation* se manifestent surtout par la rétrodilatation des vaisseaux, en amont de l'obstacle. Or, le cœur gauche est tributaire du poumon, et les troubles observés à la suite des lésions mitrales, surtout aussi, mais à un bien moindre degré, des lésions aortiques, retentiront sur la fonction du poumon. D'où l'un des types si caractéristiques des troubles gravido-cardiaques : ces congestions brusques et redoutables du poumon, produisant ces suffocations, cette dyspnée poussée jusqu'à l'orthopnée, d'où ces bronchorrhées abondantes, mêlées ou non à du sang, d'où cet œdème pulmonaire, etc. Les infarctus sont la conséquence d'embolies, et ils n'appartiennent pas en propre aux lésions que nous étudions maintenant. Si les accidents se développent à grand fracas, les complications pulmonaires absorbent tout l'intérêt de la scène pathologique. S'ils se développent plus lentement, ils aboutissent *à forcer* le cœur droit et à produire l'asystolie.

Le cœur droit est tributaire du système veineux. S'il est atteint secondairement ou simultanément aux lésions du cœur gauche, on voit alors se dérouler tout l'ensemble symptomatique si frappant de l'asystolie.

En somme, la grossesse n'agit que comme une des causes puissantes qui précipitent la marche des maladies du cœur, et les phénomènes qui s'enchaînent nécessairement, mais avec une certaine lenteur en dehors de la grossesse, peuvent se dérouler avec une rapidité plus ou moins grande sous son influence.

Le travail agit en forçant le cœur droit et en produisant, par conséquent, les troubles qui en sont la conséquence. Il est logique d'admettre que cette action aboutisse à l'impuissance du cœur, et par conséquent à la mort rapide, à la mort subite. Nous n'avons cependant trouvé que peu d'exemples de cette conséquence.

Cette action de la grossesse peut être transitoire lorsqu'elle ne s'est pas accompagnée d'une aggravation de la lésion valvulaire, d'une adultération du myocarde. Aussi voyons-nous même chez des multipares la santé revenir d'une façon à peu près complète après quelques couches. Mais ce n'est pas impunément que ces causes importantes d'aggravation de la maladie du cœur se répètent, et nombreuses sont les observations où des troubles persistants ont été la conséquence d'une ou de plusieurs grossesses.

Les couches elles-mêmes amendent les conditions défavorables de la grossesse. On observe fréquemment une amélioration qui suit rapidement, immédiatement l'accouchement. Lorsque l'aggravation persiste, c'est l'état du myocarde qui est en cause, c'est lui qui ne fonctionne plus ou qui ne fonctionnera plus comme il le faisait auparavant.

On voit enfin une aggravation au moment du deuxième, troisième, quatrième jour. Ce fait est rapporté trop souvent dans les observations pour que nous ne cherchions pas à l'expliquer. Les conditions circulatoires ne nous en fournissent pas une raison plausible. Il nous semble qu'il faut alors incriminer la montée du lait, les déperditions qui en sont la conséquence, surtout lorsque la femme nourrit, les complications puerpérales dans un certain nombre de cas. Il y a là une cause de déchéance organique, de nutrition insuffisante. Le myocarde nous paraît encore être atteint dans sa vitalité ; c'est lui, dont la nutrition est imparfaite, qui faiblit. C'est à son fonctionnement anormal qu'il faut rapporter les troubles observés alors.

CHAPITRE II

DE L'INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LES MALADIES DU CŒUR.

Nous étudierons l'influence de la grossesse sur les lésions :

I. Du péricarde.
II. Du myocarde.
III. De l'endocarde.

I. PÉRICARDE

La péricardite n'est pas rare pendant les couches, qu'elle soit produite sous l'influence d'un refroidissement ou bien qu'elle ne soit qu'une des manifestations de l'intoxication puerpérale. Il ne nous paraît pas impossible qu'elle complique pendant la grossesse une maladie intercurrente : rhumatisme articulaire aigu, fièvre continue ou éruptive, pneumonie ou pleurésie, dont les exemples ne sont pas très exceptionnels.

Quoi qu'il en soit, la grossesse ne paraît pas avoir d'influence directe sur la production de la péricardite, puisque celle-ci n'a même pas été signalée comme complication des affections précédentes qu'elle accompagne souvent.

Il est intéressant de savoir si la grossesse aggrave une péricardite ancienne. Il ne semble pas non plus en être ainsi. L'observation suivante que nous devons à M. le professeur Vergely en est la preuve :

Péricardite ancienne grossesse, accouchement normal, par M. le professeur Vergely. Observation inédite. — En 1874, je fus appelé pour donner des soins à Mme X... qui était tourmentée par des vomissements fréquents, dus au début d'une grossesse. Je voyais pour la première fois cette jeune femme qui était mariée avec un de mes clients.

Mme X... était âgée de vingt-quatre ans. Elle avait les apparences d'une robuste santé. D'après son récit, elle devait être enceinte de deux mois et demi. Après l'examen, je reconnus une légère gastralgie accompagnée d'un peu de catarrhe de l'estomac, vomissements le matin, pertes blanches, pas de troubles vésicaux.

Ayant pris le pouls, pendant l'interrogatoire, je fus frappé d'une petite irrégularité dans la force et le retour des pulsations. J'auscultai Mme X..., je trouvai des battements assez forts qui dénotaient un peu de développement du cœur et un bruit de souffle au premier temps, qui occupait toute la région précordiale, mais qui avait son maximum à la pointe sans siège bien précis, ne correspondant à aucun des foyers des bruits anormaux de la base, ni même de la pointe, ne se propageant pas dans l'aisselle gauche ni vers la région hépatique. Je conclus à un reliquat de péricardite. J'interrogeai Mme X... Elle me raconta qu'à quinze ans elle avait eu un rhumatisme polyarticulaire fébrile qui avait menacé sa vie et avait été accompagné d'une maladie de cœur. Depuis, elle ne pouvait courir, ni monter un escalier sans être très essoufflée. Elle ne pouvait même s'endormir lorsqu'elle était étendue. Je fis examiner à plusieurs reprises les urines pendant la grossesse : pas d'albumine, ni de sucre.

Mme X... accoucha au terme de sa grossesse. Le travail commença à onze heures du soir; le lendemain à quatre heures la dilatation était complète, la tête en position O. I. G. A., sur le plancher périnéal, n'avançant pas, je fis une application de forceps et j'amenai un enfant du sexe masculin, légèrement cyanosé.

Je ne constatai, du côté du cœur et du pouls, qu'une fréquence plus grande pendant toute la durée du travail. Les suites de couches furent excellentes.

Mme X... se porte encore très bien ainsi que son enfant (mars 1880). Je ne lui ai donné des soins depuis cette époque que pour de petites indispositions. Le bruit de souffle est beaucoup plus faible, le pouls plus régulier. En somme, l'état du cœur s'est amendé. J'ai conseillé de ne pas avoir une seconde grossesse.

II. MYOCARDE

Dans ce chapitre, nous devons étudier : A, l'hypertrophie du cœur ; B, les dégénérescences du myocarde ; C, la rupture du cœur. Nous allons passer en revue chacune de ces modifications.

A. Hypertrophie du cœur pendant la grossesse.

Historique.—Pendant le cours de son internat à la Maternité, en 1826 et 1827, M. F.-P. Larcher fut frappé de la fréquence de l'hypertrophie du ventricule gauche, qu'il observa à l'autopsie de

130 femmes, âgées de 18 à 35 ans, mortes pour la plupart de fièvre puerpérale. Ses résultats ont été mentionnés pour la première fois dans une note ajoutée au mémoire de Ménière, intitulé : *Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement.* Voici, d'ailleurs, ce que nous extrayons de cette note : « Il s'agit d'une observation faite sur un très grand nombre de femmes mortes à différentes époques de la grossesse ou peu de temps après l'accouchement. Chez presque tous les sujets placés dans ces circonstances, *le ventricule gauche était évidemment hypertrophié.* Suivant Laennec, les parois de ce ventricule doivent avoir une épaisseur un peu plus que double de celle des parois du ventricule droit. D'après les recherches de M. Larcher, cette proportion est presque constamment augmentée pendant l'état puerpéral, et l'augmentation varie depuis un quart jusqu'à un tiers en sus. Le ventricule droit et les oreillettes conservent leur épaisseur normale : *le ventricule gauche seul devient plus épais, plus ferme et d'un rouge plus vif.* »

Le fait avancé par M. Larcher a été contrôlé et vérifié par plusieurs observateurs. Sous l'instigation de Beau, Ducrest examina dans ce but le cœur de 100 femmes, âgées pour la plupart de 20 à 30 ans et mortes en couches. « Sur toutes, dit Beau, la mesure des parois du cœur a été prise à la partie la plus épaisse du ventricule gauche. Le maximum de cette épaisseur est de 18 millimètres dans cinq cas ; il s'élève même dans un cas à 22 millimètres ; le chiffre le plus bas est de 11 millimètres dans huit cas ; chez la plupart l'épaisseur est de 16 millimètres ; la moyenne de toutes ces mesures est de 15 millimètres. Si maintenant on compare le chiffre de cette moyenne avec celui de 10 millimètres donné par Bizot comme représentant l'épaisseur normale du ventricule gauche chez la femme, on voit qu'il est supérieur de 5 millimètres. Il suit de là que le cœur des femmes, pendant la grossesse, est affecté d'hypertrophie, et dès lors on doit considérer comme exactes les premières recherches faites par M. Larcher. »

En 1857, M. F.-P. Larcher présente à l'Académie des sciences un mémoire intitulé : *De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique.* Pour cet auteur, l'hy-

pertrophie du cœur est normale et constante. Ce phénomène résulte d'une *loi de coïncidence* entre l'hypertrophie normale du cœur et celle de l'utérus pendant la gestation. Cette loi est importante : « soit qu'elle détermine le développement de certaines maladies, soit qu'elle les favorise, soit qu'elle rende appréciable une lésion anatomique qui ne s'était pas encore trahie par des signes cliniques ; soit qu'elle en hâte la marche et la rende plus funeste, etc. » L'auteur étudie alors l'influence de l'hypertrophie normale du cœur sur la bronchite, sur la pneumonie, sur la tuberculose, sur les congestions et les hémorrhagies, sur l'aggravation des maladies du cœur, etc. On comprend l'importance qu'il y avait à démontrer le fait qu'avançait M. F.-P. Larcher. Une commission fut nommée pour s'enquérir de ces faits. Elle était composée de Rayer, Claude Bernard, Velpeau, J. Cloquet, Jobert de Lamballe, Flourens, Coste; Andral, rapporteur. Nous extrayons du rapport le passage suivant : « M. Larcher, dit M. Andral, avait soumis à l'appréciation de la commission, en 1857, un travail intitulé : *De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique.* Il cherche à établir dans ce mémoire que chez les femmes enceintes les parois du ventricule gauche du cœur s'hypertrophient, ou, en d'autres termes, acquièrent une épaisseur plus considérable, tandis que les autres parties du cœur conservent leur état ordinaire; cette hypertrophie persisterait encore quelque temps après l'accouchement; elle accompagnerait l'hypertrophie de l'utérus ; elle croîtrait et décroîtrait avec elle; l'épaisseur des parois du ventricule gauche serait augmentée, en semblable circonstance, d'un quart au moins, d'un tiers au plus. M. Larcher déduit le résultat qu'il annonce de cent trente observations, recueillies par lui à l'hospice de la Maternité. Cependant, ce fait avait une telle gravité, il entraînait avec lui de telles conséquences physiologiques et pratiques, que la commission crut devoir suspendre son jugement, jusqu'à ce que de nouveaux faits pussent venir se grouper autour de ceux rassemblés par M. Larcher. Ces faits se sont produits, et en voici le résumé.

« Un premier travail sur ce sujet a été entrepris à la Maternité par M. Ducrest, qui a mesuré avec soin l'épaisseur des parois du

ventricule gauche chez les femmes enceintes ou récemment accouchées, et qui, comme moyenne de cent cas, a trouvé pour ces parois une augmentation d'épaisseur d'un tiers.

« Sur l'invitation de la commission, M. Zambaco, chef de clinique à l'hôpital de la Charité, a étudié comparativement les dimensions du cœur, d'une part chez les femmes mortes en couches, et d'autre part chez d'autres femmes mortes de diverses maladies, et qui n'étaient ni enceintes, ni récemment accouchées. Chez celles-ci, il n'a trouvé rien de constant dans les dimensions du cœur; chez les premières, il a toujours trouvé que les parois du ventricule gauche avaient une épaisseur au-dessus de la moyenne que l'on constate dans l'état physiologique, chez les femmes qui succombent hors de l'état puerpéral.

« M. J. Béraud, chirurgien de la Maternité, a communiqué à la Société de biologie des observations d'où il résulte que lui aussi a reconnu un excès de volume dans le cœur des femmes pendant la grossesse; mais il a constaté que cet excès de volume ne s'observait pas seulement alors dans le cœur, mais qu'on le retrouvait dans d'autres organes, comme les glandes lymphatiques, la rate, etc. Sur l'invitation également de la commission, M. Blot, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, s'est aussi occupé de la vérification du fait annoncé par M. Larcher; mais il s'y est pris d'une autre façon que les précédents observateurs : au lieu de mesurer les cœurs, il les a pesés, après avoir eu d'abord le soin de les vider du sang qu'ils pouvaient contenir. En procédant de la sorte, il a trouvé que chez toutes les femmes enceintes ou récemment accouchées dont il a ainsi examiné le cœur, cet organe avait une pesanteur notablement plus grande que ne l'est la moyenne de cette pesanteur dans l'état physiologique, telle que l'a établie M. Bouillaud.

« En face de ces résultats, obtenus par des observateurs dont l'exactitude est connue, et contre lesquels ne s'est élevé aucun fait négatif, la commission, tout en désirant que des observations encore plus nombreuses soient recueillies pour que le fait annoncé par M. Larcher ne puisse plus laisser de doute dans les esprits, la commission, dis-je, estime que le travail de ce médecin est digne de toute votre attention, et elle vous propose de lui accorder une mention honorable. »

Les résultats des recherches entreprises par MM. Zambaco, J. Béraud et H. Blot, sont donc aussi complètement confirmatifs que possible des résultats de M. Larcher. M. H. Blot les a même publiés sous une forme plus précise encore que celle qui précède, dans une note remise à M. S. Tarnier et insérée par ce dernier dans les éditions du traité d'accouchement de Cazeaux, qu'il a revues.

« Sur 20 femmes mortes en couches, dit-il, la moyenne du poids total du cœur était de 291 gr. 85 centigr., tandis que dans l'état ordinaire, chez une jeune femme, le cœur ne pèse que de 220 à 230 grammes. Il y a donc, pendant la grossesse, une augmentation de plus du cinquième du poids total. Cette hypertrophie porte presque exclusivement sur le ventricule gauche et offre cela de remarquable qu'elle est temporaire comme l'hypertrophie utérine. »

Les résultats obtenus par les observateurs français n'ont pas été acceptés à l'étranger.

Bamberger en appelle à un nouvel examen; Gehrard ne les admet pas. Ce dernier auteur a étudié la matité précordiale chez la femme enceinte dans quatre cas; deux fois elle ne fut pas augmentée, et il s'appuie sur ce résultat négatif pour nier l'hypertrophie du cœur. Dans les deux autres observations, la matité précordiale était plus étendue que normalement. Il explique ce phénomène par l'exagération de la courbure du diaphragme qui applique plus intimement le cœur contre la paroi thoracique.

Duroziez a fait aussi des recherches sur ce point, et il a obtenu des résultats très différents de ceux de l'auteur allemand. Voici ses résultats :

« Chez 135 femmes prises dans les salles de la clinique d'accouchements, c'est-à-dire accouchées ou sur le point d'accoucher, les dimensions du cœur se rapprochent de celles du cœur de l'homme. Au lieu de 9 centimètres en hauteur sur 12 en largeur, le cœur mesure chez elles 10 sur 15. Plus le nombre des accouchements est élevé, plus le cœur tend à rester gros, pouvant atteindre 11 centimètres sur 17 chez une femme qui accouche de son douzième enfant. Pendant la première journée qui suit l'accouchement, le cœur diminue de hauteur et revient à 9 centimètres, puis reprend le chiffre 10 le second jour, le garde le

troisième et le quatrième et redescend à 9 centimètres après dix jours. Chez les femmes qui nourrissent nous trouvons 10 en hauteur et 9 chez celles qui ne nourrissent pas. L'allaitement entretient l'hypertrophie du cœur. »

M. Auguste Ollivier admet l'existence de l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse. Il n'a d'ailleurs pas fait de recherches personnelles sur ce sujet. Il pense que la présence du fœtus dans l'utérus est le point de départ d'actions réflexes aboutissant à la congestion ou à l'hypernutrition de certains organes, à une augmentation permanente ou temporaire de leur volume. C'est ce qu'on observe pour le foie, les reins, le corps thyroïde, la mamelle. L'hypertrophie du cœur serait due à un phénomène de cet ordre.

M. Peter admet non pas seulement l'hypertrophie du ventricule gauche, mais de tout le cœur. La masse du sang se répartissant dans tout l'appareil circulatoire, si le travail du cœur gauche est augmenté pour communiquer l'impulsion à la circulation générale, le cœur droit est obligé de s'hypertrophier pour suffire à l'accroissement des résistances dans le poumon.

Friedreich accepte l'explication de Gehrard relativement à l'extension plus grande de la matité précordiale. Quant à l'existence d'une hypertrophie vraie, il avance que ce fait demanderait une constatation plus précise; il ajoute que ses propres observations ne témoignent pas en sa faveur.

Dusch[1], cité par Löhlein, est aussi de cette opinion.

Spiegelberg est un des rares auteurs allemands qui admettent l'existence de l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse ; elle résulte, suivant lui, de l'augmentation de la masse de sang et de l'élévation de la tension sanguine dans l'aorte.

Pour Fritsch, il y a bien pléthore, mais non pas augmentation de tension dans telle partie de l'appareil circulatoire plus que dans telle autre; la femme enceinte se trouverait dans la situation d'une personne qui a bu quatre ou cinq litres d'eau dans un temps très court. Dans ce cas, le liquide, qui augmente momentanément la masse du sang, se loge dans les vaisseaux et le

1. Lehrbuch der spec. Ther., IX, p. 831, et Niemeyer-Seitz et Kunze. Prat. med., tome I, p. 604. — Citation de Löhlein.

cœur distendus. Fritsch n'a d'ailleurs pas observé l'hypertrophie du cœur chez les femmes enceintes. Il pense que c'est la dilatation du cœur qu'on observe chez elles, c'est l'*anévrysme passif minimum*. Cette dilatation porte sur les parties les moins résistantes du cœur, le cœur droit et les oreillettes surtout : l'oreillette droite serait donc la partie qui se dilaterait le plus.

Löhlein pense que les autopsies de femmes mortes de complications puerpérales ne peuvent pas donner des renseignements indiscutables. Il faut, en effet, éliminer le cas où à l'autopsie on a constaté la néphrite. En prenant ces précautions, il n'a pas trouvé qu'il y ait hypertrophie de cœur chez les femmes enceintes. Il croit d'ailleurs, comme Fritsch, qu'il peut y avoir une dilatation portant sur le cœur droit. Cela doit surtout être observé lorsqu'il y a trouble de la respiration, comme dans le cas où l'abdomen est très distendu. Cet auteur conteste enfin qu'il y ait des preuves cliniques de l''existence de l'hypertrophie de cœur pendant la grossesse.

Pour Macdonald, l'hypertrophie du cœur existe bien réellement, mais on en a exagéré la fréquence. Il donne la relation de deux observations confirmatives. Pour lui l'hypertrophie peu marquée du ventricule gauche est le résultat d'une augmentation de la tension sanguine pendant les derniers mois de la grossesse. Il ajoute qu'elle doit s'accompagner d'un certain degré de dilatation des différentes cavités du cœur.

Cohnstein ne nie pas l'existence de l'hypertrophie du cœur chez les femmes enceintes, il pense seulement qu'elle n'est pas constante, qu'elle est comparable à celle qui est observée chez les chlorotiques. Rappelant un travail de Virchow, il assimile l'état des femmes enceintes à celui des femmes chlorotiques, chez lesquelles le cœur peut être hypertrophié ou dilaté. On peut expliquer ce phénomène par le défaut de développement du système artériel, l'*hypoplasie vasculaire*, comme il la désigne. Il ne nie pas cependant que l'état de pléthore, l'adjonction du système utéro-ovarien pendant la gravidité, n'ait une certaine importance pour produire les modifications cardiaques dont il s'agit. De même que la chlorose ne détermine pas toujours l'hypertrophie du cœur, mais aussi sa dilatation, la grossesse peut avoir les mêmes conséquences. Pour lui, la dilatation, l'hyper-

trophie du cœur existant séparément, ou bien l'hypertrophie et la dilatation existant simultanément, sont des conséquences de la variété de chlorose observée chez la femme enceinte. Il ajoute qu'on n'observe ces modifications que dans la deuxième moitié de la grossesse.

Tout récemment, M. Du Castel a fait quelques recherches sur ce sujet. Sur trois femmes enceintes ayant succombé à l'éclampsie puerpérale, il a deux fois trouvé une hypertrophie très manifeste, portant principalement sur le ventricule gauche; de plus, il y avait de la dilatation. Dans le troisième cas, le cœur était normal. Dans deux autres observations, celui d'une femme enceinte ayant succombé aux progrès d'une fièvre typhoïde dans le sixième mois, celui d'une autre femme, morte de fièvre puerpérale, quelques jours après son accouchement, les mensurations du cœur étaient normales. Ces observations, quoique peu nombreuses, justifient donc les résultats mentionnés précédemment. MM. Rendu, Letulle, dont nous signalerons plus tard les opinions et les recherches, pensent aussi que le cœur est fréquemment dilaté pendant la grossesse.

Ainsi tandis que les Français, peut-être trop affirmatifs dans leur manière de voir, tendent aujourd'hui à diminuer l'importance du phénomène auquel ils ont cru si fermement pendant longtemps, il est à noter que les Allemands reviennent aussi sur leurs négations trop absolues. Il est probable que la vérité se trouve entre ces opinions exclusives.

Une des conséquences que l'on a rapportées à la production de l'hypertrophie cardiaque pendant les grossesses successives est que cet état d'abord temporaire peut devenir permanent. Nous avons donc à étudier l'hypertrophie cardiaque temporaire de la grossesse, l'hypertrophie permanente du cœur consécutive aux grossesses. Ce sont maintenant les deux points que nous allons examiner.

Hypertrophie cardiaque temporaire de la grossesse. — L'aperçu historique que nous venons de développer nous montre combien sont discutables tous les phénomènes qu'on a attribués à l'hypertrophie du cœur.

Avant de conclure à l'existence de l'hypertrophie du cœur, il faudrait d'abord pouvoir déterminer d'une façon incontestable quelles sont les dimensions normales du cœur. Or, rien n'est plus difficile, le volume du cœur, l'épaisseur des parois dans ses différentes parties, étant très variables suivant le sexe et chez la femme suivant l'âge, les conditions individuelles peu précises, la taille, par exemple, le genre de mort, etc. Pour réunir des renseignements satisfaisants, il faudrait pouvoir mesurer le cœur des jeunes femmes mortes rapidement d'une façon accidentelle, ainsi que le fait remarquer à juste titre M. Du Castel. Or, cette mensuration n'a pas été souvent faite.

M. Sappey a reproduit les recherches de Bouillaud[1], de Bizot[2], de Cledinning[3], de Blot, au sujet du poids et du volume du cœur. D'après les recherches de Blot, le cœur ne pèserait chez les femmes non enceintes de 20 à 30 ans que de 220 à 230 gr.

L'évaluation de l'épaisseur des parois du cœur est sujette aux mêmes objections que nous avons déjà soulevées à propos de son poids. Elle n'a d'ailleurs qu'une valeur relative, car les dimensions obtenues par les mensurations varient selon que le cœur est mort en diastole ou en systole. Suivant Bizot l'épaisseur des parois du ventricule gauche est de 1 centimètre, elle est double de celle du ventricule droit.

L'existence d'oscillations considérables dans le poids et dans le volume du cœur à l'état normal, les recherches trop peu détaillées des auteurs français, les protestations qu'ont soulevées les conclusions qui en ont été tirées, nous obligent de reprendre à nouveau cette question et de voir si au point de vue anatomique et symptomatique l'hypertrophie du cœur existe bien, si elle est constante, si elle est physiologique, normale.

L'hypertrophie du cœur est-elle démontrée par les *examens anatomiques ?*

Löhlein a réuni neuf autopsies de femmes mortes très rapidement.

1. Bouillaud. Traité des maladies de cœur, 2e édit., tome I, p. 50, 1847.

2. Bizot. Recherches sur le cœur et sur le système artériel chez l'homme (mémoires de la Société médicale d'observation de Paris, 1838, tome I, p. 262).

3. Cledinning. London medical gazette, 1838 (*Archives générales de médecine*, décembre 1838).

Voici le résultat de son examen :

	TAILLE CONSTITUTION	CAUSES DE LA MORT	COEUR
B. Multipare.	1^m40 de hauteur ; assez forte.	Opération césarienne.	302 gr. ; sous le péricarde pas mal de graisse, le ventricule gauche fortement développé.
K. Primipare.	Moyenne grandeur ; forte.	Péritonite ; morte 2 jours après son accouchement.	246 gr. ; sous le péricarde de la graisse à gauche.
K.	Petite ; forte.	Rupture de l'utérus.	271 gr.
K.	Maigre ; débile.	Perforation de l'utérus ; hématocèle du ligament large droit.	225 gr.
L. Multipare.	Grande ; forte ; grasse.	Rupture de l'utérus ; corps fibreux, utérus volumineux.	273 gr. ; sous le péricarde un peu de graisse.
N.	Moyenne grandeur.	Cœur gras ; anémie.	251 gr. ; épaisseur de la paroi du ventricule gauche : 1,6.
S.	Grande ; forte ; très grasse.	Placenta pravia ; rupture du col utérin ; anémie.	312 gr. ; graisse sous le péricarde.
R.	Petite ; maigre.	Rupture du col utérin.	205 gr.
R.	Grande ; assez forte.	Rupture complète de l'utérus, incomplète du vagin.	240 gr.

Chez six femmes qui ont succombé à des attaques éclamptiques et atteintes de néphrite, le cœur pesait de 250 à 348 gr., en

moyenne 300 gr. 8. La moyenne totale des pesées de la première et de la seconde série donne un chiffre qui se rapproche beaucoup des moyennes admises par Ducrest et par Blot.

Si on accepte cependant que le chiffre de 220 à 230 grammes attribué par Blot au poids normal du cœur est conforme à la vérité, on voit que dans les neuf cas de la première série, rapportés par Löhlein, dans deux cas seulement le cœur était au-dessous de cette moyenne, six fois il était au-dessus. Deux fois même le cœur était assez considérable, puisqu'il pesait 302 et 312 gr. On a mesuré, dans un seul cas, l'épaisseur des parois du ventricule gauche, et quoiqu'alors le poids du cœur ne fût que de 251 grammes, l'épaisseur des parois du ventricule gauche mesurait 1 cent. 6, c'est-à-dire une épaisseur supérieure de 6 millimètres à la moyenne généralement admise.

Enfin, Löhlein ne nous donne pas de renseignements suffisants sur les lésions des reins, qu'il a observées. Il n'est pas indifférent que nous sachions s'il s'agit de néphrite parenchymateuse ou de néphrite interstitielle; la seconde seule de ces lésions est considérée comme produisant l'hypertrophie du cœur, la première ne paraissant pas avoir la même influence. Et pendant la grossesse, si on observe quelquefois chez les femmes mortes d'éclampsie, mais pas chez toutes, des lésions rénales, ce sont celles de la néphrite parenchymateuse; je ne sache pas qu'on ait indiqué l'existence de lésions de la néphrite interstitielle. Quant aux troubles de la circulation rénale aboutissant à l'albuminurie, personne ne leur a attribué d'influence sur l'augmentation du volume du cœur et nous n'avons pas à y insister plus longtemps.

Nous pouvons ajouter aux observations de Löhlein les deux faits suivants qui appartiennent à M. Letulle.

Il s'agit d'une femme bien constituée, grasse, âgée de 45 ans, qui succomba au terme de sa grossesse à des hémorrhagies par insertion vicieuse du placenta; le cœur pesait 250 grammes.

Une seconde femme, de 30 ans, bien constituée, succomba après son accouchement, à la suite d'attaques d'éclampsie; les reins furent examinés, ils n'étaient le siège d'aucune lésion apparente à la vue. Le cœur pesait 250 grammes. Les parois du

ventricule gauche mesuraient 13 millimètres; la paroi interventriculaire 15, et la paroi du ventricule droit 5. (Voir l'observation p. 39.)

Dans ces deux cas, le cœur est encore au-dessus de la moyenne normale de 220 à 230 grammes.

Cohnstein a obtenu les résultats suivants dans vingt autopsies que nous résumons :

1. S. (18 ans). — Aorte étroite. Hypertrophie du ventricule gauche.
2. B. Aorte étroite. Dilatation du ventricule gauche.
3. D. Cœur assez volumineux, très mou.
4. R. Cœur gros. Hypertrophie modérée et générale du cœur.
5. M. Cœur assez volumineux, très dense, les parois du ventricule gauche sont relativement plus épaisses.
6. Z. (25 ans). — Cœur assez volumineux, très mou et pâle.
7. H. (19 ans). — Cœur beaucoup plus volumineux. Dilatation et hypertrophie notables du ventricule droit, le ventricule gauche est peu dilaté et son épaisseur n'est pas exagérée.
8. M. (Morte 19 jours après l'accouchement). — Cœur volumineux et assez flasque.
9. F. (40 ans). — Amas graisseux sous-péricardique. Cœur de volume ordinaire. Endocardite de la valvule chronique aortique. Dégénérescence graisseuse du myocarde. Aorte petite.
10. H. Hypertrophie du ventricule gauche, rétrécissement de l'aorte.
11. R. Cœur assez volumineux, flasque, anévrysme ventriculaire.
12. S. Poussée d'endocardite récente, insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Aorte étroite. Hypertrophie du ventricule gauche, dégénérescence graisseuse du myocarde.
13. H. (24 ans, morte au 6e mois de sa grossesse). — Cœur normal.
14. F. Cœur très contracté, myocarde dense, muscles papillaires très épais.
15. S. Aorte très étroite. Hypertrophie du ventricule gauche.
16. N. Aorte très étroite. Hypertrophie du ventricule gauche.
17. L. (31 ans, morte le 18e jour de ses couches). — Hypertrophie et dilatation du ventricule droit. Ventricule gauche normal, peut-être un peu hypertrophié. Myocarde pâle; poussée récente d'endocardite aortique, rétrécissement mitral.
18. L. (20 ans). — Cœur très contracté, myocarde pâle, légère hypertrophie du ventricule gauche, aorte très étroite.
19. H. (20 ans, morte le 5e jour de ses couches). — Hypertrophie du ventricule gauche. Aorte très étroite.
20. J. (20 ans). — Endocardite ancienne et récente (rétrécissement mitral), myocardite fibreuse, circonscrite, du ventricule gauche. Dilatation et hypertrophie du ventricule droit. Dilatation du ventricule gauche.

Nous rappelons les résultats obtenus par Du Castel, qui sur

cinq mensurations du cœur pendant la grossesse les a trouvées trois fois normales. Les deux fois où il a trouvé cet organe hypertrophié, il provenait de femmes mortes d'éclampsie.

Ces recherches démontrent donc que l'hypertrophie du cœur n'existe pas constamment pendant la grossesse.

Cliniquement, peut-on trouver dans les signes de la grossesse des troubles ou des caractères se rapportant à l'hypertrophie du cœur? On a insisté sur les modifications du pouls. Nous nous en sommes occupé, elles sont surtout la conséquence de la pléthore, observée pendant la grossesse.

Les palpitations ont été aussi notées, mais elles ne sont pas constantes; elles ne sont pas aussi fréquentes qu'on l'a dit. D'ailleurs elles ne sont pas certainement une preuve de l'hypertrophie cardiaque, elles pourraient bien ne constituer qu'un phénomène nerveux.

Nous avons dit que Gehrard et Duroziez avaient trouvé une extension de la matité précordiale. Mais, tandis que le premier la considère comme déterminée par une application plus directe du cœur contre la paroi thoracique, le second croit qu'elle démontre l'existence de l'hypertrophie du cœur. Ces recherches n'ont pas entraîné la conviction des cliniciens, parce que le sein rend la fixation des limites de la matité et de la submatité très-difficile à reconnaître d'une façon bien précise. Ce qui semble encore justifier cette objection au travail de M. Duroziez, c'est que l'arrêt du retour du cœur vers le 3e jour pourrait bien être attribué au gonflement des seins. Mais les recherches récentes de M. Letulle[1] sur ce sujet sont venues démontrer l'existence d'une augmentation de volume du cœur. M. Letulle a suivi dans ces mensurations du cœur le procédé de notre maître, M. Constantin Paul. Si on considère que le cœur n'est fixé que par sa base et surtout par la veine cave inférieure, pour évaluer la longueur du cœur, il faut percuter d'une part la matité supérieure du foie, d'autre part la matité droite du cœur. L'angle de réunion des deux lignes verticale et horizontale correspond à l'ouverture de la veine cave inférieure dans le cœur droit. Il suffit

1. Letulle. Mémoire inédit de concours des internes de la 2e division.

alors de préciser par la palpation, la percussion et l'auscultation, la région où bat la pointe du cœur. L'éloignement des deux points nous donnera la longueur du cœur. La constatation d'une augmentation de cette longueur démontrera ou une hypertrophie ou une dilatation de cet organe. M. Constantin Paul a montré que pratiquement il suffit de rapporter la distance de la pointe du cœur à la ligne médiane du corps pour obtenir une évaluation approximative suffisante de la longueur et par suite du volume du cœur.

M. Letulle, en suivant ce procédé de mensuration du cœur, a trouvé que sur 12 femmes non enceintes, âgées de 18 à 30 ans, la longueur du cœur était en moyenne de 7 cent. 1/2, oscillant entre 6 et 9 centimètres ; sur 13 femmes, âgées de 30 à 50 ans, elle était un peu supérieure à 8 cent. 1/2, longueur notablement inférieure à celles qu'on observe chez l'homme.

Mais chez la femme enceinte ou récemment accouchée, cette longueur est notablement accrue. Chez huit femmes, âgées de moins de 30 ans, elle était en moyenne de 9 cent. 1/2, oscillant entre 8 centimètres et 11 centimètres ; chez 18 femmes âgées de moins de 29 ans, accouchées depuis une heure au moins, 24 heures au plus, il n'y avait pas de réduction de la longueur cardiaque ; elle était toujours de 9 cent. 1/2, oscillant entre 8 et 10 centimètres. Ce sont là des renseignements importants à noter.

Ce qui indique bien que ces résultats ne sont pas modifiés par l'excavation plus ou moins considérable du diaphragme est l'intéressante observation que nous allons indiquer.

Il s'agit d'une femme enceinte, au terme de sa grossesse, l'utérus est très volumineux, il y a de l'hydramnios. Le bord supérieur de la matité hépatique est trouvé au niveau du 4e espace intercostal droit, la pointe du cœur bat *dans le* 3e *espace intercostal gauche ;* la longueur du cœur est de 8 centim. La femme est atteinte d'attaques éclamptiques, elle accouche. Après la délivrance, on constate un abaissement de la pointe du cœur qui bat maintenant dans le 4e *espace intercostal*, il n'y a ni abaissement du foie, ni modification de la longueur du cœur. M. Letulle a fait constater ces résultats par ses collègues d'internat, ils sont donc entourés de toute garantie. La femme meurt, le poids du cœur est de 250 gr. ; paroi du ventricule gauche 13 mill. ; paroi interventr. 15 mill. ; paroi du ventricule droit 5 mill. C'est l'observation à laquelle nous faisions allusion il n'y a qu'un instant.

Dans ce cas, on voit que le cœur très soulevé par le diaphragme n'avait pas une longueur plus considérable avant qu'après l'accouchement, quoiqu'il se fût abaissé notablement.

Les recherches précédentes démontrent donc qu'il y a des modifications soit dans le volume, soit dans le poids du cœur pendant la grossesse. Au moment de la sortie des femmes, examinées par M. Letulle, le cœur avait repris ses dimensions normales.

Depuis que Jacquemier a signalé en 1837 la fréquence des bruits de souffle cardiaque pendant la grossesse, de nombreux observateurs ont constaté ce phénomène. On l'a étudié pendant la grossesse et aussi pendant les couches. Mais sa signification échappe encore. Nous ne pouvons pas le rapporter à l'hypertrophie du cœur, comme le veut Larcher.

M. Letulle, sur 25 femmes enceintes ou nouvellement accouchées qu'il a examinées à ce sujet, a constaté ce bruit 7 fois sur 8 femmes enceintes, et seulement 7 fois sur 17 femmes nouvellement accouchées. Il a pu encore le reconnaître un certain nombre de fois chez des femmes au moment où elles quittaient l'hôpital. Il siégeait au niveau du 2ᵉ ou du 3ᵉ espace intercostal. Il a de plus constaté les bruits de souffle vasculaire du cou, avec tous les caractères qui appartiennent à l'anémie, mais tout à fait en désaccord avec l'aspect des femmes observées.

Notre excellent collègue insiste encore, dans la note qu'il nous a remise, sur la fréquence du reflux veineux jugulaire qu'on peut bien observer chez les anémiques, mais pas aussi fréquemment que chez les femmes enceintes ou nouvellement accouchées, ainsi que le démontrent péremptoirement les chiffres suivants qu'il a bien voulu nous communiquer.

Chez 8 femmes, quelque temps avant leur accouchement, avant ou pendant le travail, le reflux veineux jugulaire existait 7 fois; chez 17 femmes nouvellement accouchées, on a pu le retrouver 15 fois; chez 7 d'entre elles examinées au moment de leur sortie, il persistait encore. Ce reflux survient vers la fin de la grossesse, et on peut l'observer chez des femmes vigoureuses et nullement anémiques.

Löhlein a ausculté le cœur surtout dans l'intention d'étudier

les bruits qui pouvaient être rapportés à l'hypertrophie cardiaque, et il ne les a pas retrouvés.

Les signes que nous avons signalés plus haut appartiennent à l'anémie, et leur production a été expliquée par l'existence d'une insuffisance tricuspidienne. Mais les femmes observées par M. Letulle n'étaient pas toutes anémiques ; il faut en conclure que l'insuffisance tricuspidienne se produisant pendant la grossesse dépend de la grossesse elle-même et non pas de l'anémie. On voit donc que cette symptomatologie semble plutôt plaider pour l'existence d'une dilatation que d'une hypertrophie cardiaque.

De ces recherches anatomiques et cliniques, on voit que cette question de l'existence de l'hypertrophie du cœur est vivement et puissamment combattue. Les autopsies nous démontrent péremptoirement que l'hypertrophie est loin d'être constante, mais que cependant elle existe dans un certain nombre de cas, et alors elle peut être générale ou surtout limitée au ventricule gauche. L'examen clinique permet à M. Letulle de reconnaître l'extension de la matité précordiale, le reflux jugulaire, le souffle vasculaire, le souffle anémo-spasmodique du cœur, le déplacement de la pointe du cœur vers la gauche, qui sont pour lui des signes révélateurs d'une insuffisance tricuspidienne, consécutive à la dilatation du cœur, dont l'existence lui paraît incontestable. On conçoit d'ailleurs que la dilatation ait pour conséquence l'hypertrophie du cœur.

L'hypertrophie du cœur n'existe pas constamment, elle présente de grandes variétés. Il faut donc que les causes qui la produisent soient aussi très variables. La pléthore des femmes enceintes déterminant une distension de tout l'appareil circulatoire, contre laquelle réagit surtout le cœur dans ses parties les plus puissantes, c'est-à-dire au niveau du ventricule gauche, nous rend compte de la fréquence relative de l'hypertrophie de cette partie du cœur. Il n'est pas impossible que dans certains cas le travail du ventricule gauche soit encore exagéré par des obstacles à l'écoulement du sang dans la grande circulation. Il n'est pas non plus impossible que le rétrécissement du champ de la espiration augmente le travail du cœur droit et aboutisse par

conséquent à des modifications du volume de cette partie du cœur.

On peut envisager le mécanisme de la dilatation du cœur sous un autre point de vue. On peut la considérer comme consécutive à une action réflexe dont le point de départ est l'estomac ou le foie, peut-être l'utérus; nous avons indiqué à la page 18 les éléments de ce problème. Nous rapporterons une note intéressante que M. Rendu a bien voulu nous communiquer à sujet, et qui conclut dans ce sens.

« L'hypertrophie du cœur consécutive à la grossesse est certainement moins commune qu'on ne l'a dit. Les hypertrophies existent quelquefois, mais le plus souvent elles sont temporaires, ce qui semble indiquer plutôt une dilatation du cœur qu'une hypertrophie véritable.

« Relativement à ces dilatations passagères du cœur, on peut se demander par quel mécanisme elles se produisent. Il est possible que ce soit un phénomène de perversion nutritive, analogue à l'augmentation des mamelles pendant la grossesse : certaines femmes, à cette période, éprouvent une hypernutrition générale qui atteint le tissu sous-cutané, le système adipeux, le foie, les reins, probablement aussi le cœur : voilà une première hypothèse.

« On peut aussi se demander s'il ne s'agit pas d'une de ces dilatations du cœur droit, que l'on a signalées dans les affections du foie et de l'estomac. Ces phénomènes, déjà indiqués par Stokes, ont été constatés par M. Potain, qui a prouvé que dans ces cas existe souvent un bruit de galop au 1er temps, siégeant dans la région du cœur droit, avec une accentuation du 2e bruit pulmonaire. Il faudrait voir si les femmes atteintes d'hypertrophie du cœur pendant la grossesse ont eu de la dyspepsie, et si on voit pareille lésion cardiaque chez celles qui n'ont pas été dyspeptiques. Sur ce point, je n'ai aucune indication spéciale.

« La dilatation cardiaque consécutive aux affections gastriques a été étudiée, en 1879, dans la thèse de M. Desturaux.

« Teissier fils, agrégé à Lyon, a fait à Montpellier une communication sur les cardiopathies secondaires, et il a montré que les affections douloureuses utérines retentissent également sur le

cœur; il y a peut-être là aussi une des raisons qui font que certaines femmes présentent de la dilatation cardiaque.

« Le souffle doux, qu'on entend chez beaucoup de femmes enceintes, n'est pas du tout pathognomonique, à mon avis, de l'hypertrophie cardiaque. Ce sont souvent des souffles anémiques, quelquefois des souffles extra-cardiaques ; presque jamais il n'y a d'insuffisance mitrale vraie. Je serais assez tenté de croire que quelquefois on peut observer des insuffisances tricuspidiennes passagères, par dilatation du cœur droit, mais je n'ai aucune preuve à l'appui de cette thèse. »

Les recherches de M. Letulle, signalées plus haut, apportent des arguments en faveur de l'opinion exprimée par M. Rendu.

Hypertrophie permanente, consécutive aux grossesses. — Larcher accordait à l'hypertrophie passagère du cœur pendant la grossesse une importance considérable. Il la considère « comme la cause des lésions variées de l'appareil circulatoire, depuis les simples désordres nerveux (palpitations, etc.) jusqu'aux hypertrophies tantôt simples, tantôt avec dilatation, si communes chez les femmes qui ont eu un grand nombre d'enfants, à une époque trop prématurée, à des intervalles trop rapprochés ou dans des conditions de santé défavorables ».

Duroziez admet aussi que la matité précordiale est d'autant plus considérable que la femme observée a eu plus d'enfants et que l'hypertrophie peut, dans ces cas, persister après les couches.

Cette opinion de Larcher, confirmée par Duroziez, a soulevé de nombreuses contestations, et beaucoup de médecins déclarent ne pas avoir observé l'hypertrophie permanente du cœur consécutive aux grossesses répétées. L'hypertrophie simple du cœur, sans lésions valvulaires, est un phénomène rare et exceptionnel. Il faut donc être très circonspect avant d'admettre qu'elle existe réellement. Nous en avons trouvé, en effet, très peu d'observations.

On pourra, à ce propos, discuter quelques-unes des observations que de Christoforis Malachia a rapportées dans son mémoire. Elles ne nous paraissent pas concluantes.

M. A. Ollivier en a signalé un cas dans son travail de 1873,

L'absence de toute autre lésion à laquelle on puisse rattacher les symptômes qu'il a observés, l'examen qu'il a fait à plusieurs reprises de la malade donnent beaucoup de poids à cette observation.

Nous pouvons encore citer quelques faits tirés des *Leçons de clinique médicale* de Bernheim (1877). Les observations III (p. 227), V (p. 230), VIII (p. 241), IX (p. 246), appartiennent à des femmes ayant eu un plus ou moins grand nombre de couches, quelquefois même de nombreuses couches, 11, 14, par exemple. Mais ce sont des femmes âgées, misérables, se livrant à des travaux pénibles, présentant par conséquent de nombreuses causes d'hypertrophie du cœur. Il ne nous paraît pas certain qu'on doive mettre seulement sur le compte de la grossesse les lésions observées. M. Bernheim se demande seulement si la grossesse ne peut pas être l'une des causes, d'ailleurs multiples, qui ont déterminé alors l'augmentation du volume du cœur.

On voit donc que l'hypertrophie permanente, consécutive à la grossesse, est très rare.

B. Dégénérescences du myocarde.

C'est à Stokes que l'on doit d'avoir montré le rôle de l'affaiblissement et des dégénérescences du myocarde sur la marche des maladies du cœur. (*Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduction française, 1864.)

On ne peut, en effet, méconnaître que des affections organiques du cœur se manifestant par des signes très marqués à l'auscultation et faisant supposer des lésions graves et anciennes ne soient bien et longtemps supportées par beaucoup de malades sans trouble bien gênant pour la santé. C'est que dans ce cas-là le muscle cardiaque est dans de bonnes conditions et qu'il suffit à l'excès de travail qu'il doit accomplir. Les exemples de ces faits ne sont pas rares. Ce n'est que lorsque le muscle cardiaque ne suffit plus à sa fonction que les lois mécaniques de la circulation exercent leurs conséquences plus ou moins graves suivant les diverses localisations de l'endocardite.

Il est assez fréquent que dans les autopsies de femmes ayant succombé aux troubles gravido-cardiaques on mentionne que le

cœur est grisâtre, qu'il est mou et flasque; nous n'avons malheureusement pas trouvé d'analyse microscopique bien satisfaisante à cet égard.

Les exemples de dégénérescence graisseuse du cœur ayant été constatée pendant les couches ne sont pas non plus exceptionnels[1]. On l'a invoquée pour expliquer les cas de mort subite[2].

M. A. Ollivier, dans son mémoire des *Archives de médecine*, (1873), dit l'avoir souvent observée chez des femmes récemment accouchées. Virchow (*Sitzung der berliner-gebursthülflicher Gesellschafft*, 1870) s'exprime ainsi : « Il n'est pas rare que chez des personnes d'une vingtaine d'années, particulièrement sous l'influence de la puerpéralité, on observe cette lésion (la dégénérescence graisseuse du myocarde) poussée à un tel point qu'on peut se demander si elle ne se produit pas dans des conditions spéciales, comme un empoisonnement par le phosphore. »

Lebert insiste sur l'influence de la grossesse pour produire la dégénérescence graisseuse du myocarde, et par conséquent sur son influence pour déterminer l'asystolie.

Fritsch, au contraire, dans vingt-quatre autopsies de femmes récemment accouchées, n'a constaté ni dégénérescence graisseuse, ni dégénérescence pigmentaire du myocarde.

Nous sommes frappé de relever dans le tableau des vingt autopsies de Cohnstein reproduites plus haut (page 37) qu'il a observé seulement quatre fois des lésions de l'endocarde, et que six fois il y avait des altérations du myocarde, trois fois la dégénérescence graisseuse, trois fois la sclérose.

Il faut bien remarquer qu'en général, dans les autopsies, on oublie souvent dans l'examen du cœur de noter l'état du muscle cardiaque, et que c'est là une omission grave. Souvent cepen-

1. Peter. *France médicale*, 15 mai 1880.

2. Quain. On the fatty diseases of the heart. — In medico-chirurgical Transactions, 1850, vol XXXIII, p. 186.

Mac-Nicholl. Case of Ruptur of the heart. In *the Lancet*, 1852, vol. 1, p. 280.

Danyau. (Bull. de la Société de chirurgie, Paris, 1852, tome II, p. 412.)

Mordret. De la mort subite dans l'état puerpéral. In Mémoires de l'Académie de médecine, 1852, tome XXII.

Moynier (Des morts subites des femmes enceintes et récemment accouchées, p. 8, 1858. Voir aussi la bibliographie dans Winkel, Die Pathologie und Therapie des Wochenbelles, 1869, et dans Schrœder, traité d'acconchement traduit par M. Charpentier).

dant on mentionne soit des altérations de couleur, soit plus nettement de la dégénérescence graisseuse du myocarde. Nous verrons dans un instant qu'on peut même observer de la myocardite.

Nous devons ajouter que la plupart des autopsies ont été faites chez des femmes en couches et qu'il ne faut rapporter à la grossesse les troubles observés dans ces cas qu'avec beaucoup de prudence.

C. Rupture du cœur.

Il n'est pas impossible qu'on observe des lésions inflammatoires du myocarde. Elles sont rares. Nous n'en connaissons qu'une observation que nous publierons, justement parce qu'elle est unique.

Mort subite trois jours après l'accouchement. — Rupture du ventricule gauche, à la suite de myocardite aiguë, par Spiegelberg (Résumé). — S.... R., 32 ans, enceinte pour la seconde fois, entre le 31 mars 1866 à la Maternité de Fribourg en Brisgau. Ni le jour de son admission dans l'établissement, ni le 4 avril, au moment où Spiegelberg l'examine, cette femme ne présente rien de particulier. Elle déclare en outre n'avoir jamais eu de maladies sérieuses.

Le 9 avril, elle accouche à terme, avec de fortes douleurs qui durèrent peu de temps, sans la moindre complication.

Le 13 au matin, sans avoir accusé le moindre malaise, elle est subitement prise d'un accès convulsif qui se termine par la mort au bout de cinq minutes.

L'autopsie faite par le professeur Kussmaul donne les résultats suivants :

La cavité du péricarde est distendue par environ 15 onces de sang en partie liquide, en partie coagulé. Le cœur est contracté; son volume dépasse un peu celui du poing d'une femme ; la pointe du ventricule gauche présente une saillie hémisphérique. Sous le péricarde, il existe beaucoup de graisse, principalement vers la pointe et autour des vaisseaux. La surface de la séreuse est lisse partout, excepté au niveau de la pointe du ventricule gauche, là où l'épithélium a disparu dans une étendue de 11″ de long sur 6″ de large. Il existe en ce point une déchirure longue de 5 centim. qui est verticale et intéresse toute la paroi épaissie du muscle cardiaque dont les fibres apparaissent jaunâtres et parsemées d'ecchymoses.

A la pointe, la paroi est excavée et ramollie depuis la face interne du ventricule jusqu'au péricarde, qui est épaissi. Dans les autres parties du même ventricule, le tissu, quoique encore mou, a cependant une consistance plus ferme : il présente une coloration gris jaunâtre. Le ventricule droit est plus

consistant : il a une couleur jaune brun. Le cœur tout entier, au reste, est flasque et cassant.

Les valvules sont normales et la surface interne de l'aorte est parfaitement lisse.

Les poumons n'ont subi qu'une faible rétraction. Le lobe supérieur du poumon gauche paraît très congestionné. Au sommet, il existe un noyau induré, de couleur noirâtre, ainsi que quelques nodules tuberculeux grisâtres et ramollis. Des nodules de même nature se voient aussi au sommet du poumon droit. Les branches de l'artère pulmonaire ne présentent aucune altération.

III. ENDOCARDE

Nous devons envisager les lésions de l'endocarde sous le rapport de leur production et de leur aggravation pendant la grossesse. Cette étude de beaucoup la mieux connue tiendra une large place dans notre travail.

Influence de la grossesse sur la production de l'endocardite.

La grossesse peut produire l'endocardite aiguë, subaiguë ou chronique.

Endocardite aiguë. — L'influence de l'état puerpéral sur la production de l'endocardite suraiguë dans ses deux formes cliniques : typhoïde ou pyohémique, dans ses deux formes anatomiques : ulcéreuse ou végétante, a surtout attiré l'attention des observateurs.

Simpson (1847 et 1854) a le premier montré l'influence de la grossesse sur la production des endocardites probablement aiguës ; il a étudié surtout la formation des coagulations du sang et les conséquences qui peuvent résulter de leur transport dans le torrent circulatoire. Il insiste sur l'apparition de végétations exubérantes de l'endocarde pendant l'état puerpéral, sur la formation consécutive d'embolies, soit par le fait de la coagulation du sang, soit par le détachement de quelques-unes des végétations de l'endocarde. La plupart des cas qu'il rapporte sont survenus pendant les couches. En réalité, nous ne trouvons pas dans les observations de Simpson les caractères de l'endocardite typhoïde ou pyohémique, qui ont été décrites plus tard.

Ce qui l'a frappé surtout, ce sont les oblitérations vasculaires consécutives à l'endocardite végétante; il a en particulier cité des cas d'hémiplégies. Nous considérons surtout ces observations comme des poussées récentes d'endocardite, entées ou non sur des lésions d'endocardite ancienne. Simpson a même une tendance à admettre que la lésion cardiaque qu'il observait remontait à une époque plus ou moins éloignée, époque où il avait noté l'existence d'une attaque rhumatismale.

Senhouse Kirkes (1853)[1] décrivit après le premier mémoire de Simpson l'endocardite suraiguë; il n'a pas mentionné ses rapports avec l'état puerpéral. Depuis cet auteur, la description de l'endocardite typhoïde, pyohémique, est devenue classique. Les traités de Bamberger (1857) et de Friedreich (1867) en contiennent une étude spéciale.

C'est à Virchow que l'on doit d'avoir donné pour la première fois un exemple incontestable d'endocardite ulcéreuse puerpérale; et à partir de ce moment les observations se multiplient. Elles ont toutes trait à des endocardites survenues après l'accouchement; nous n'avons pas à nous en occuper actuellement.

MM. Charcot et Vulpian, qui firent en France les premières recherches sur ce sujet, disent cependant que « l'endocardite aiguë n'est pas rare *dans la grossesse* et dans l'état puerpéral ». La seule observation de M. Charcot, rapportée dans la thèse de Decornière et dans le traité des maladies puerpérales de M. Hervieux, a trait à une femme en couches et non pas à une femme enceinte.

Dans la thèse de Decornière, la plupart des cas d'endocardite qu'il cite se sont développés après l'accouchement. Nous avons cependant trouvé des cas qui nous paraissent avoir débuté avant l'accouchement et dont nous nous bornerons à donner un résumé aussi succinct que possible.

Le cas suivant de Grisolle[2] est bien démonstratif à cet égard :

Une jeune femme est prise d'accidents typhoïdes au 4e mois de sa grossesse. Ce sont : une céphalalgie violente, des douleurs dans les côtés de la

1. On some of the principal effects resulting from the Detachement of fibrinous Deposits from the Interior of the Heart and their Mixtur with the circulating Blood. *The Edinburg medical and surgical Journal,* 1853, p. 119.

2. Lancereaux. *Gaz. médicale,* 1862, et Decornière, thèse.

poitrine et dans les articulations, qui furent plus tard le siège de gonflement, des épistaxis, des frissons, et, dès le premier jour, des vomissements bilieux, une oppression excessive, accès fébriles avec pouls fréquent, expectoration sanguinolente. Mort au bout d'un mois. A l'autopsie, on trouve un ramollissement avec destruction presque complète des deux valvules sigmoïdes du cœur droit. Il y avait du pus dans l'articulation de l'épaule et dans celle du genou droit.

L'observation de M. Peter[1] est moins concluante :

Il s'agit d'une jeune femme de 17 ans qui était arrivée au 4e mois de sa grossesse. Elle avait eu des *douleurs articulaires* deux jours auparavant, lorsqu'elle *avorta*. Elle se trouvait *dans un état de grande faiblesse*. Dès le lendemain : fièvre, douleurs dans les membres, surtout dans les articulations de l'épaule et du coude gauches. Phénomènes typhoïdes graves qui se terminent par la mort le 13e jour de ses couches. A l'autopsie, on trouve les valvules aortiques et pulmonaires opaques, infiltrées de sérosité, ayant perdu de leur consistance; sur la valvule mitrale une zone pseudo-membraneuse. La paroi de l'oreillette gauche présentait un foyer purulent du volume d'une noisette. On constata enfin du pus infiltré dans les muscles grands pectoraux, dans l'articulation de l'épaule et du coude gauches.

M. Peter fait remarquer qu'il n'y avait aucune lésion dans l'utérus, ni dans les annexes, qui puisse expliquer les phénomènes observés. L'existence des douleurs avant l'avortement, la grande faiblesse de la femme, l'avortement suivi si rapidement des accidents fébriles, puis typhoïdes, font penser que la maladie doit avoir débuté pendant la grossesse. Mais nous avouons volontiers que cette observation n'est guère probante.

L'observation suivante de Lebert[2] est très intéressante :

Il s'agit d'une jeune femme de 21 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu dans le 4e mois de sa première grossesse. Au bout d'un mois, les manifestations rhumatismales s'atténuent, mais on constate l'existence certaine d'une endocardite. La fièvre n'abandonne pas complètement la malade, et au 6e mois surviennent des phénomènes typhoïdes graves avec phlébite d'abord des membres inférieurs, puis du membre supérieur gauche. Il y a alors accouchement prématuré. Les phénomènes très sérieux ne s'amendent pas après l'expulsion du fœtus, qui d'ailleurs était mort. La malade meurt elle-même le lendemain avec les symptômes de l'œdème pulmonaire. On constate à l'autopsie un épaississement d'une des valvules de l'orifice mitral et une énorme ulcération de la seconde. Le ventricule gau-

1. Peter. *Union médicale*, 1868.
2. Lebert. *Archiv für Gynäk.*, 1872.

che contenait un caillot décoloré. On trouve enfin une embolie de la terminaison de l'aorte abdominale avec coagulation se prolongeant dans les deux artères iliaques et une autre embolie dans l'artère sous-clavière gauche. Le myocarde, surtout au niveau du ventricule droit, présente de la dégénérescence granulo-graisseuse.

On peut se demander si dans ce cas l'endocardite ulcéreuse n'est pas sous la dépendance du rhumatisme et quelle a été l'influence de la grossesse pour produire et aggraver les lésions ulcéreuses, si nettement décrites dans l'observation de Lebert.

Dans une autre observation de Lebert, les accidents fébriles apparurent le jour même de l'accouchement. Peut-être dans ce cas la lésion s'est-elle produite sous l'influence des couches et non pas sous l'influence de la grossesse.

On trouvera dans l'observation 19 des tableaux, appartenant à M. Mayor, un fait qui doit nous arrêter un instant.

Il s'agit d'une femme qui présente tous les phénomènes de l'asystolie la plus marquée ; elle accouche prématurément à 7 mois. Les phénomènes ne s'amendent pas; ils ne présentent pas le caractère typhoïde, ni le caractère pyohémique. Du subdelirium survient vers le 3e jour, sans fièvre, et la mort vers le 5e. A l'autopsie, on trouve une ulcération entée sur une endocardite ancienne.

A quel moment l'ulcération s'est-elle produite? Est-ce pendant la grossesse? Est-ce pendant les couches? Il n'y a aucun phénomène fébrile qui puisse faire prévoir le moment exact du développement de la lésion, qui pourrait bien s'être développée sous l'influence de la grossesse.

Nous avons enfin trouvé dans les bulletins de la Société anatomique l'observation suivante, malheureusement écourtée :

Endocardite puerpérale végétante et ulcéreuse. Anévrysme valvulaire, par le docteur Liouville. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 181. — Cette pièce a été recueillie sur une femme qui mourut au 7e mois de sa grossesse, après avoir présenté des symptômes typhoïdes. On trouva à l'autopsie des lésions d'endocardite récente, surtout au voisinage de l'orifice aortique. Les valvules présentent de petites végétations verruqueuses : l'une d'elles est perforée, et l'ulcération forme un petit abcès de la grosseur d'un pois, au point d'insertion des valvules. Dans l'intérieur des ventricules, on trouve les traces d'une endocardite mitrale ancienne et une dégénérescence graisseuse assez avancée du muscle du cœur. Le rein gauche présente un petit infarctus.

Dans le cas suivant, l'apparition de l'endocardite suraiguë pendant la grossesse n'est pas douteuse. Cette observation appartient à M. Guyot (Bulletins de la Société anatomique, 14 nov. 1879):

Il s'agit d'une femme de 37 ans, qui n'a eu ni rhumatisme, ni aucune autre maladie pouvant déterminer l'endocardite. Elle est actuellement au cinquième mois de sa première grossesse. Il y a deux mois, elle ressentit de la douleur hypochondriaque gauche, sa respiration était courte; elle a de l'embarras gastrique, puis enfin de légers accès de fièvre avec frissons et sueurs. Ces phénomènes, surtout la fièvre, se sont aggravés notablement et l'engagent à demander son admission à l'hôpital. A son entrée on constate quelques râles, d'ailleurs peu abondants, à la base des poumons, avec dyspnée considérable, un état typhoïde caractérisé par de la lenteur dans les réponses et de la somnolence. A l'auscultation du cœur on reconnaît un bruit intense existant aux deux temps. Peu de ballonnement du ventre, pas de diarrhée.

Les jours suivants, elle eut tous les matins un accès intermittent et violent de fièvre avec intermission apyrétique. — Avortement cinq jours après son admission. Aggravation des phénomènes typhoïdes pendant les couches. Mort le septième jour. A l'autopsie, on ne trouve de lésions au cœur que sur la face auriculaire de la valvule mitrale, où il existait une végétation du volume d'une noisette, péDiculisée, constituée par une agglomération de granulations, et recouverte de coagulations fibrineuses qu'on enlève facilement.

Congestion pulmonaire intense. Infarctus de la rate, l'un récent, l'autre très volumineux et datant d'un mois à peu près. Infarctus nombreux des reins, du foie (?), dont quelques-uns ne sont manifestement pas récents.

Ces exemples nous prouvent donc que, si l'endocardite suraiguë est bien plus fréquente pendant les couches, on peut cependant aussi la rencontrer pendant la grossesse. C'est un fait que nous tenons à bien mettre en lumière, car dans les thèses qui ont paru sur cette question on avait une tendance à le nier. Dans la thèse de Decornière, on trouvera encore une observation de Maquet, qui pourrait venir à l'appui de ce que nous avançons; les lésions observées à l'autopsie ne nous ont pas paru suffisamment caractéristiques pour que nous lui accordions une place ici.

Casanova dans sa thèse va plus loin que ses prédécesseurs; il considère l'endocardite suraiguë comme une des manifestations de la septicémie puerpérale. Il avance à l'appui de sa proposition qu'on ne rencontre cette maladie que dans les maternités. C'est une allégation tout à fait hypothétique et qui demanderait plus ample démonstration.

Endocardite subaigue et chronique. — L'endocardite subaiguë et l'endocardite chronique peuvent aussi survenir pendant la grossesse.

De Lotz (1857) attira le premier l'attention sur ce point, mais ses observations ne sont pas à l'abri de toute contestation ; elles ont d'ailleurs trait à l'endocardite survenue pendant les couches ; nous n'avons donc pas à nous en occuper.

C'est surtout à M. A. Ollivier (*Mém. et comptes rendus de la Société de biologie*, 26 déc. 1868) que l'on doit d'avoir définitivement démontré l'influence de la grossesse sur la production des endocardites. Il ne se borna pas à l'indiquer à propos de l'endocardite subaiguë, mais aussi à propos de l'endocardite chronique.

Les observateurs n'ont cependant pas noté dans les faits qu'ils ont rapportés des détails qui nous permettent d'assurer d'une façon précise la fréquence de cette action de la grossesse sur la production de l'endocardite.

M. Ollivier cite un cas d'endocardite subaiguë qu'il a observé. Il s'agit d'une femme qui, à la fin de sa grossesse, fut atteinte d'endocardite caractérisée « par la présence d'un souffle systolique rude au niveau de la pointe du cœur, par un pouls fréquent, petit, irrégulier, et un certain degré de dyspnée. Les symptômes s'amendèrent peu à peu et le bruit du souffle avait presque disparu au bout de deux mois et demi ». De nouveaux faits analogues n'ont pas été publiés.

Quant à la production d'endocardite chronique, elle a été indiquée pour la première fois par M. Ollivier ; elle peut être chronique d'emblée ou succéder à un état aigu ou subaigu. Cet auteur a relaté onze observations, dans lesquelles on ne put trouver aucune autre cause que l'état puerpéral.

Bucquoy (*Union médicale*, 1869), plus tard dans ses *Leçons sur les maladies de cœur*, considère l'état puerpéral comme une cause puissante d'endocardite valvulaire. « Souvent, en effet, dit-il, des affections de cœur chez des femmes jeunes encore ne reconnaissent pas d'autre cause que des grossesses répétées, suivies elles-mêmes d'allaitements prolongés. »

Depuis cette époque, l'opinion de M. Ollivier a été adoptée par la plupart des cliniciens. Des thèses ont été soutenues à la Fa-

culté[1], enregistrant quelques observations nouvelles. Mais nous devons avouer que les observations qui ont été publiées depuis le mémoire de M. Ollivier sont loin d'être bien satisfaisantes.

En effet, il ne suffit pas qu'on ne trouve aucune des causes actuellement connues des maladies de cœur dans les antécédents d'une femme, pour qu'on puisse rapporter la production de l'endocardite à une grossesse antérieure. Lorsqu'on interroge des hommes atteints d'affections cardiaques, les antécédents recherchés avec soin sont quelquefois négatifs. Ils n'ont pas été antérieurement atteints de rhumatisme, ni de fièvre éruptive, ni d'inflammation pulmonaire, ni d'une pyrexie quelconque; ils ne sont ni alcooliques, ni syphilitiques, et cependant leur cœur peut être lésé.

Ce n'est qu'en s'appuyant sur un grand nombre d'observations bien prises qu'on peut soutenir l'influence de la grossesse sur la production de l'endocardite.

M. A. Ollivier s'est proposé de rechercher quelle était la fréquence de cette variété d'endocardite que l'on pourrait appeler puerpérale. Il a interrogé vingt femmes enceintes ne présentant aucune cause de maladie cardiaque et il a constaté deux fois des souffles anormaux, dénotant incontestablement une lésion valvulaire qui ne pouvait être rapportée qu'à l'état puerpéral. C'est là un sujet de recherches intéressant qu'il se propose de continuer (Communication orale).

On peut adresser à ces recherches diverses objections : Dans la plupart des observations, les troubles cardiaques ont été observés après l'une des grossesses de la femme : on peut donc se demander si c'est bien le gravidisme qui a produit l'endocardite, si celle-ci ne s'est pas produite pendant les couches; ou bien, lorsque les troubles cardiaques ont été observés pendant la grossesse, s'il faut rapporter à ce moment non pas le début réel de la lésion cardiaque, mais seulement les premières manifestations morbides d'une lésion antérieure à la grossesse, restée latente depuis plus ou moins longtemps.

On voit que l'influence de la grossesse sur la production des

1. Thèse de Ravet.
Thèse de Casanova.
Thèse d'Istria.

maladies du cœur est encore entourée de quelque obscurité.

Est-ce à dire que nous voulions nier cette influence? Bien au contraire, nous nous appuyons pour démontrer la production de l'endocardite, non seulement sur les observations de M. A. Ollivier, mais encore sur les notions qui nous sont fournies par l'anatomie pathologique. Nous avons déjà cité les cas d'endocardite suraiguë; nous allons maintenant montrer que pendant la grossesse les endocardites anciennes peuvent présenter des poussées récentes qui ont été constatées à l'autopsie. Ces faits nous persuadent que l'endocardite peut survenir spontanément.

Depuis Simpson, l'existence de ces poussées récentes d'endocardite n'ont pas échappé à l'attention des observateurs. Rhamsbotham, Hecker et Buhl, Peter, Berthiot, Marty, Löhlein, etc., en ont donné d'incontestables observations.

Les autopsies où ce fait est signalé ne sont pas rares. J'ajouterai à celles qui sont indiquées dans le tableau une observation d'Andral à la Société anatomique (1874) et dont nous n'avons pu nous procurer l'observation complète.

Ces poussées sont caractérisées par de petits nodules rougeâtres, disséminés en couronne sur les valvules ou réunis en groupe que les auteurs comparent à une mûre. La poussée nouvelle présente une exubérance plus considérable; on donne alors aux nouvelles productions le nom de végétations verruqueuses ou de végétations pédiculisées. Elles sont séparées ou agglomérées en choux-fleurs. Elles peuvent siéger sur toutes les valvules et, quoique celles de la valvule mitrale soient les plus fréquentes, on a signalé aussi leur présence sur les autres valvules, les valvules aortiques, par exemple. Elles sont recouvertes tantôt d'une exsudation fibrineuse, elles sont tantôt ulcérées, tantôt aussi le sang se coagule a la faveur des irrégularités qu'elles forment et alors de petites coagulations plus ou moins décolorées, récentes ou anciennes, y sont appendues.

On en trouvera des exemples dans les observations résumées 20, 21, 22, 39, 50, 58, 69, 77, 87, des tableaux, et, pour plus de détails, en se reportant aux observations elles-mêmes. On voit que ces poussées récentes ont été signalées neuf fois sur vingt-quatre autopsies, c'est-à-dire dans plus du tiers des cas, C'est

donc là un phénomène important de l'histoire des maladies du cœur pendant la grossesse.

La formation de caillots au niveau des végétations, le détachement de ces végétations elles-mêmes, déterminent les embolies souvent observées chez les cardiopathes enceintes.

Ces embolies peuvent être transportées partout : dans les poumons, où elles déterminent des symptômes de dyspnée redoutables et où elles peuvent entraîner la mort rapide par l'obstruction de l'artère pulmonaire; dans les reins, où on a constaté des infarctus; dans le cerveau, où elles déterminent des phénomènes très variables, suivant l'étendue du département vasculaire obstrué et suivant son siège. Nous n'avons pu nous procurer l'observation d'une malade du service de M. Lasègue, qui fut, de la part du professeur, l'objet de leçons cliniques intéressantes, il y a déjà trois ans. Il s'agissait d'une femme enceinte qui fut prise subitement d'hémiplégie et de paralysie labio-glosso-laryngée. On trouva à l'autopsie entre autres lésions une véritable injection des vaisseaux du bulbe par des détritus organiques, débris de caillots ou de valvules cardiaques ulcérées. Nous signalons ce fait à cause de sa rareté; ordinairement l'embolie s'arrête dans l'artère sylvienne. Nous nous occuperons plus tard des conséquences qui peuvent résulter du transport de ces embolies.

Un certain nombre de cas de mort subite ou rapide pendant la grossesse peuvent être expliqués par des accidents de ce genre.

On conçoit l'importance de ces poussées récentes d'endocardite. Elles sont même susceptibles de déterminer des troubles typhoïdes ou pyohémiques, elles constituent alors l'endocardite suraiguë. Elles peuvent subir les transformations multiples qui caractérisent les vieilles lésions du cœur et aggraver les conditions de la canalisation de cet organe.

C'est un des modes sérieux et fréquents d'aggravation des lésions valvulaires pendant la grossesse.

Influence de la grossesse sur l'aggravation de l'endocardite.

Historique. — Avant ces dernières années, nos connaissances sur les manifestations morbides des lésions cardiaques pendant la grossesse étaient peu étendues.

En vain rapporte-t-on à Plenk l'idée première de l'influence de la grossesse sur les maladies du cœur. La première observation incontestable doit être rapportée à Costa, qui en saisit l'Académie en 1827. Nous en donnerons le résumé, à cause de son importance historique :

Une jeune femme de 21 ans, forte, bien constituée, était atteinte d'une maladie du cœur, qui faisait de rapides progrès.... Un médecin conseille à cette femme d'avoir un enfant, pensant que la grossesse la guérirait. Aussitôt que la grossesse fut confirmée, la maladie de cœur ne fit que plus de progrès. Les évacuations sanguines furent sans utilité. A 7 mois de grossesse, les extrémités étaient œdématiées, la position horizontale était devenue impossible et produisait la suffocation ; la malade passait la nuit assise et les fenêtres ouvertes. Elle demandait la mort pour terminer ses souffrances.... La malade est accouchée à 7 mois 1/2 de grossesse ; il n'est point survenu d'hémorrhagie, l'enfant vit et la mère se porte mieux.

Le présentateur demandait si le médecin se trouvant dans de semblables conditions ne serait pas autorisé à pratiquer l'accouchement prématuré artificiel. La commission nommée à ce propos était composée de Désormeaux, Marc, Adelon, Kergaradec, rapporteur.

La réponse de l'Académie fut célèbre, car elle nous mit à la remorque des peuples voisins dans l'emploi de l'accouchement prématuré artificiel.

L'observation de Costa n'était pas seulement intéressante au point de vue de l'indication de l'accouchement prématuré, mais encore au point de vue des complications cardiaques de la grossesse.

MM. Devilliers et Regnault, dans leur mémoire sur les *Anasarques de la grossesse* (*Archives de médecine*, 1848), ne méconnaissent pas l'importance des maladies du cœur. Ils leur rapportent l'aggravation et l'apparition de l'anasarque. Selon eux, l'accouchement spontané avant terme soulage la malade et arrête les progrès de l'asphyxie. Les accidents qui peuvent surgir sont si

souvent à redouter qu'on pourrait se demander s'il n'y a pas lieu de pratiquer l'accouchement prématuré artificiel. Cependant l'affection du cœur ne nuit pas toujours à l'enfant ; ils ont vu naître dans ces conditions de forts beaux enfants

M. Larcher (*Archives de médecine*, 1859) pense que, dans certains cas, l'hypertrophie habituelle du cœur pendant la grossesse peut jouer le rôle d'une modification compensatrice favorable d'une lésion valvulaire. Il a vu, d'autre part, l'affection cardiaque devenir de plus en plus accentuée à mesure que la grossesse avançait et diminuer ensuite d'intensité à mesure qu'on s'éloignait de l'époque de l'accouchement. Chez des malades atteintes d'une lésion du cœur à peine appréciable, la grossesse a pu amener une aggravation marquée.

Avant le mémoire de Larcher, Dehous avait écrit sa thèse, en 1851, sous l'inspiration de P. Dubois et de M. Pajot. L'auteur discute les indications de l'avortement provoqué ou de l'accouchement prématuré artificiel, dans le cas de grossesse compliquée d'une maladie de cœur. Il ne conseille pas l'avortement provoqué. Il pense que les accidents cardiaques croissent avec la grossesse, et il conseille alors l'accouchement prématuré artificiel.

Malgré ces indications, il n'est fait aucune mention de ces troubles dans la plupart des traités d'obstétrique et de pathologie interne. Cazeaux, dans son édition de 1867, est un peu plus explicite. Il montre la gravité des maladies du cœur pendant la grossesse et conseille de terminer rapidement l'accouchement lorsque surgissent des complications pendant le travail.

Martineau, dans sa thèse d'agrégation de 1866 *sur les Endocardites*, ne s'occupe que de l'endocardite aiguë ou subaiguë puerpérale. M. J. Simon, dans sa thèse de la même année *sur les Maladies puerpérales*, ne s'occupe que de l'hypertrophie de cœur pendant la grossesse. Il ajoute cependant cette seule phrase : « Les affections chroniques du cœur sont singulièrement aggravées par le développement utérin et le travail mécanique de l'accouchement. »

En 1868, 1869, 1873, M. A. Ollivier publie une série de mémoires où il s'occupe surtout de l'influence de la grossesse sur le développement des maladies du cœur. Il signale l'existence

de l'hémiplégie dans le cours de l'endocardite chronique pendant la grossesse. Cette remarquable observation doit être rapprochée des faits de Simpson, qui a donné un grand nombre d'observations d'hémiplégie puerpérale par embolie.

Putegnat (1871) a aussi étudié cette question. Une de ses observations a été souvent reproduite depuis. Il s'agit d'une femme atteinte d'insuffisance aortique et présentant des phénomènes graves. Nous avons dû rejeter cette observation, parce qu'il y avait en même temps une pneumonie. C'est donc un fait complexe, que nous ne pouvions pas utiliser.

C'est à M. Peter que l'on doit d'avoir surtout attiré l'attention sur ce sujet. Il publia ses recherches dans son *Traité de clinique* en 1873, dont la seconde édition parut en 1877. Il fit une communication très remarquée au Congrès médical de Norwich en 1875, et présenta, la même année, au prix Capuron, un mémoire resté inédit et qui fut couronné. Il donna aux manifestations morbides des affections du cœur le nom de gravido-cardiaques, qui lui est resté. M. Peter attribue à la pléthore qui survient dans les derniers temps de la grossesse, à partir du cinquième mois surtout, le rôle le plus considérable dans la pathogénie des accidents gravido-cardiaques. Elle n'entraîne pas seulement une gêne de la grande circulation, mais surtout de la petite circulation, gênée déjà dans les affections du cœur gauche, dans celles de l'orifice mitral surtout. L'auteur insiste donc principalement sur les troubles cardio-pulmonaires si remarquables, en effet. Enfin, il tire de ses intéressantes recherches des conséquences pratiques qui peuvent être résumées ainsi : pour une cardiopathe, pas de mariage ; si elle est mariée, pas de maternité ; si elle est mère, pas d'allaitement. Au point de vue thérapeutique, il faut surveiller attentivement les fonctions respiratoires et intervenir énergiquement dès qu'apparaissent des accidents pulmonaires ; il conseille dans ces cas la saignée. Plus tard, M. Peter soutint les indications de l'accouchement prématuré artificiel. Dans son mémoire de 1875, il signale la fréquence des avortements, et s'appuie sur une observation de M. Budin et sur quelques faits qui lui sont personnels pour expliquer, dans quelques cas, la production de ces avortements par des dégénérescences du placenta.

Depuis cette époque, M. Peter n'a cessé d'attirer l'attention de ses élèves sur les troubles gravido-cardiaques, et c'est à cette impulsion que nous devons un certain nombre de thèses intéressantes. A partir de ce moment les observations qu'on publie sont nombreuses, et si on veut jeter un coup d'œil sur les tableaux annexés à ce travail, on peut voir la place honorable occupée par les auteurs français.

Dès 1873, M. Duroziez avait présenté à l'Académie de médecine un mémoire important sur ce sujet, qui a été publié seulement en 1875. L'auteur montre que les maladies du cœur retardent l'établissement de la menstruation qui est irrégulière et souvent très abondante. Elles seraient une cause de stérilité, d'avortement ou d'accouchement prématuré ; si l'enfant vient à terme, il est chétif, il meurt souvent en naissant, ou dès les premiers jours, dès ses premières années; la vie du fœtus, la vie du nouveau-né, sont donc très compromises. L'auteur insiste encore sur la gravité des troubles cardiaques pendant la grossesse et s'accorde avec MM. Devilliers et Regnault en fixant comme eux les indications de l'accouchement prématuré artificiel. Il mentionne les hémorrhagies souvent graves observées après l'accouchement. Tout en montrant combien les maladies du cœur sont sérieuses pendant la grossesse, il prémunit les observateurs contre la tendance qu'ils pourraient avoir d'exagérer outre mesure le pronostic de ces accidents.

M. G. Sée consacre aussi une remarquable leçon à cette question (*Union médicale*, 1874). Il étudie surtout le pronostic des lésions valvulaires au point de vue de la marche de la grossesse; il rapporte une observation très intéressante.

Quelques thèses sont soutenues à la Faculté de médecine depuis lors; celles de MM. Berthiot, Marty, Casanova, en 1876, méritent surtout d'être signalées. On trouve dans ces mémoires de nombreuses observations, qui, malheureusement, sont loin d'avoir toutes une bien grande valeur. La question des troubles gravido-cardiaques y est cependant envisagée d'une façon beaucoup plus large ; l'ensemble symptomatique se dégage avec plus de netteté et enfin un nouveau chapitre, celui qui avait été indiqué par M. G. Sée, y est étudié; c'est le pronostic des différentes lésions valvulaires. Il résulte des considérations précé-

dentes que les affections mitrales sont beaucoup plus graves que les affections aortiques.

Pendant que les travaux se multipliaient en France sur cette question, on ne restait pas inactif à l'étranger.

Les traités didactiques sont aussi muets en Allemagne qu'en France. Une phrase de Plenk, de Busch, une autre de Hohl, perdues dans leurs traités d'accouchements, ne doivent pas nous arrêter plus longtemps.

C'est à partir du traité de Hecker et de Buhl (1861) que l'attention est définitivement attirée en Allemagne sur les complications cardiaques de la grossesse. Hecker et Buhl publient deux observations intéressantes et ils tentent une explication des troubles qu'ils ont observés. Pour eux, les lésions valvulaires du cœur deviennent infiniment dangereuses pendant la grossesse : 1° parce que, mécaniquement, la capacité du thorax est réduite par le fait seul de la distension de l'abdomen et du refoulement du diaphragme dans les derniers mois de la grossesse ; 2° parce que les efforts de l'acte de l'accouchement exigent un surcroît de travail de la part du cœur.

Spiegelberg (1871), dans un mémoire très remarqué, donne deux observations d'aggravation des troubles cardiaques pendant la grossesse, consécutifs dans l'une d'elles à une insuffisance aortique, dans l'autre à un rétrécissement avec insuffisance mitrale. Pour lui la tension dans le système aortique est augmentée pendant la grossesse. Il en résulte une aggravation des troubles cardiaques dans les derniers mois, lorsqu'il s'agit d'une insuffisance aortique, troubles qui s'amendent très rapidement après l'accouchement. Lorsque l'accouchement a eu lieu, la tension est augmentée dans le système veineux par le refoulement du sang antérieurement contenu dans les vaisseaux de l'utérus. C'est alors que les dangers de l'insuffisance mitrale récente sont à redouter. Il pense que le traitement médical doit se borner à augmenter les forces du muscle cardiaque pour qu'il puisse surmonter les obstacles et que la digitale est un médicament dangereux. L'accouchement prématuré artificiel est bien indiqué dans l'insuffisance aortique, mais non pas dans l'insuffisance mitrale.

Lebert (1872) s'occupe surtout de l'endocardite suraiguë, mais il insiste sur l'existence méconnue pendant longtemps des lésions valvulaires qui ne se manifestent par aucun trouble. Il mentionne l'abondance de la menstruation dans ces cas. Les lésions mitrales sont beaucoup plus fréquentes chez les femmes enceintes que les autres lésions valvulaires; elles ne se manifestent par des troubles pendant la grossesse que lorsque la compensation devient insuffisante. La grossesse d'ailleurs a une influence marquée sur la production de la dégénérescence graisseuse du myocarde et, par conséquent, sur le développement des troubles asystoliques.

Pour Fritsch (1875), le cœur ne s'hypertrophie pas pendant la grossesse; il s'accommode par sa dilatation à l'augmentation de la masse du sang; il n'admet pas qu'il y ait une augmentation de tension dans le système artériel. Lorsqu'il y a une affection du cœur, l'accommodation de cet organe peut ne pas être normale et il en résulte des accidents. Il n'admet pas qu'il y ait une augmentation de tension du système veineux après l'accouchement. L'appareil vasculaire utéro-ovarien n'apporte surtout un obstacle à la circulation qu'après l'accouchement. Le fait capital est la tendance au vide dans la cavité abdominale, consécutive à la diminution de volume de l'utérus; il en résulte un appel de sang dans cette cavité. Le sang qui doit aboutir à l'oreillette droite y arrive par conséquent en moins grande quantité, l'hématose diminue donc, la vitalité du cœur est moindre et il en résulte des troubles graves, observés dans les affections mitrales, en particulier.

Lölhein (1876) pense que, pendant la grossesse, il y a bien une augmentation des résistances à la circulation, mais que le cœur dans les conditions normales s'accommode progressivement et suffisamment pour les surmonter. Il y a une légère dilatation du cœur droit, qui le prédispose aux irrégularités de sa fonction dans certaines conditions, comme lorsque le champ de l'appareil respiratoire est diminué par une élévation exagérée du diaphragme dans les derniers mois de la grossesse (grossesse gémellaire, ascite, etc.), ou par une lésion inflammatoire (catarrhe bronchique, pneumonie, épanchement pleural). Les complications cardiaques observées pendant la grossesse sont intercurrentes ou déterminées par des poussées récentes d'endocardite.

Pendant l'accouchement, surtout dans la deuxième période, sous l'influence des efforts, il y a des modifications variables et transitoires de la tension vasculaire qui sembleraient devoir prédisposer à des accidents qui se manifestent rarement par des phénomènes graves, comme la mort subite, par exemple. Il ne pense pas qu'une augmentation notable de la tension veineuse se produise après l'accouchement par le refoulement dans le torrent circulatoire du sang contenu auparavant dans l'appareil vasculaire de l'utérus. En effet, il y a ordinairement une amélioration des symptômes après l'accouchement. Il admet cependant que la circulation pulmonaire est gênée et que c'est bien à ce fait qu'il faut rapporter les accidents survenus pendant les couches dans le cours d'affections mitrales; ils sont dus à une gêne notable de la circulation dans le cœur droit.

Dans les traités d'accouchements de Schröder et de Spiegelberg quelques considérations sont consacrées aux maladies du cœur, dont ils étudient surtout le pronostic.

En Italie, des travaux déjà anciens ont été publiés sur la matière. Nous devons signaler en particulier le mémoire de Christoforis-Malachia, publié en 1863. Cet auteur indique le rôle de la compression de l'utérus sur les gros vaisseaux, situés en avant de la colonne vertébrale, compression qui survient surtout dans les derniers mois de la grossesse. Il attribue à ce fait une hyperémie artérielle au-dessus du point comprimé, et une stase veineuse au-dessous. Il accorde enfin à l'hypertrophie du cœur une importance exagérée. C'est là pour lui la raison des accidents observés pendant la grossesse. L'hyperémie supérieure va déterminer dans les différents viscères des altérations qui mettront en danger la vie de la femme ; il insiste, en particulier, sur l'apoplexie pulmonaire et cérébrale, sur l'œdème du poumon, qui en sont les conséquences. Il montre que l'excès de tension dans le système artériel a pour conséquence non seulement de déterminer l'hypertrophie du ventricule gauche, mais d'occasionner finalement des modifications du cœur droit et d'entraîner la dégénérescence du myocarde. Il indique l'aggravation des troubles cardiaques pendant les efforts de travail et l'amélioration des symptômes pendant l'accouchement. Enfin, il est

partisan de l'accouchement prématuré artificiel pour sauver la mère; l'enfant d'ailleurs succombe dans presque tous les cas.

M. le professeur Chiara (1877) a consacré à ces complications une remarquable leçon. On trouvera dans son livre des observations intéressantes. Il pense que la grossesse n'aggrave pas seulement les affections du cœur, mais encore qu'elle peut les développer; il signale la fréquence des avortements et des accouchements prématurés, la mort du fœtus, les hémorrhagies des couches, la mort subite de la mère. Il donne une classification des types cliniques observés le plus ordinairement.

Signalons encore les observations de M. Grassi et les remarques dont il les fait suivre.

Les Italiens se sont surtout occupés du traitement, en particulier de l'opportunité de l'accouchement prématuré artificiel ou forcé. Nous devons signaler à ce sujet un travail de Verardini, qu'on consultera avec fruit, en particulier à propos de l'historique de l'accouchement forcé.

Nous arrivons enfin à un travail important de M. Angus Macdonald, publié en 1877 à Londres.

L'auteur base ses conclusions sur l'étude de 28 observations. Il admet qu'il y a une augmentation de tension artérielle pendant la grossesse, et aussi pendant les couches, quoiqu'à un moindre degré. Elle est surtout observée pendant les contractions utérines au moment du travail. Il admet l'existence d'une hypertrophie du cœur, générale et non pas localisée au ventricule gauche. Ces modifications de la circulation, l'existence de poussées d'endocardite récente, pouvant prendre la forme ulcéreuse, sont les causes de l'aggravation des maladies de cœur pendant la grossesse. Il insiste aussi sur les modifications du myocarde et sur l'importance qu'on doit leur faire jouer dans le genèse des accidents gravido-cardiaques. Il montre avec plus de soin que ses devanciers l'aggravation des troubles cardiaques au moment de la deuxième période du travail, pendant laquelle il a vu se produire une insuffisance momentanée de la valvule tricuspide; il conseille dans ce cas l'emploi du chloroforme. Il étudie enfin le pronostic des diverses lésions valvulaires chez la femme enceinte.

Nous voyons que dans les recherches qui ont été entreprises sur le sujet qui nous occupe, il y a, pour ainsi dire, deux courants. Les auteurs français, italiens, Macdonald en Angleterre, appuient surtout leurs conclusions sur les données qui leur sont fournies par la clinique. Quel que soit le soin que les auteurs allemands mettent dans la rédaction de leurs observations, celles-ci sont trop peu nombreuses pour donner un appui bien solide aux conclusions cliniques qu'ils cherchent à en tirer. Ils sont plus enclins à développer des théories, des hypothèses qui sont peut-être un peu prématurées, quelque intérêt cependant qu'elles puissent avoir.

Troubles gravido-cardiaques. — Les lésions cardiaques peuvent ne se manifester par aucun trouble pendant de longues années, ou bien elles peuvent ne provoquer que des malaises ou des troubles passagers. Ces manifestations morbides sont de différentes sortes. Ce sont des troubles de l'innervation, des congestions, des hémorrhagies, des inflammations, des œdèmes et des infarctus, etc.

Nous pouvons comprendre parmi les troubles de l'innervation les palpitations, la syncope, la dyspnée cardiaque sans signe stéthoscopique pulmonaire, quelques autres troubles tels que les vertiges, la céphalalgie avec battements, l'angine de poitrine, etc.

La congestion peut être observée sur tous les organes, avec une prédilection toute spéciale pour le poumon alors que les troubles de la circulation générale ne se sont pas encore accusés d'une façon importante, sur les viscères lorsque ces troubles sont survenus. Ces congestions, quelquefois rapides, violentes, passagères dans leur marche, se terminent souvent par des hémorrhagies (hémoptysie, épistaxis, etc.), par de véritables apoplexies; par un catarrhe (bronchorrhée, dyspepsie, etc.). Ces congestions sont d'autres fois plus lentes, plus persistantes, plus tenaces, passives; elles s'accompagnent d'œdème (œdème pulmonaire, par exemple) ou d'inflammations chroniques (scléroses pulmonaire, hépatique, rénale).

Mais, quelque courts que soient tout d'abord ces troubles, ils finissent par se répéter, par persister plus longtemps à mesure

que le cœur se défend moins bien contre la lésion qui existe à l'un de ses orifices; la tension artérielle tend à diminuer, la tension veineuse à augmenter et une série d'accidents s'enchaînent les uns aux autres et conduisent le malade par étapes à cette terminaison pour ainsi dire nécessaire, l'asystolie confirmée. Précédés d'abord par l'œdème localisé, se terminant par l'anasarque, les épanchements dans les grandes séreuses et tout un cortège de phénomènes redoutables, les troubles de nutrition qui accompagnent forcément de pareils désordres, mènent les malades à cet état qu'on a désigné sous le nom de cachexie cardiaque.

Enfin des végétations, des caillots peuvent se détacher du cœur et aller se fixer dans différents organes où ils provoqueront des lésions spéciales (Infarctus viscéraux).

Mais que de modifications dans la façon dont ces phénomènes vont apparaître! Que de variétés symptomatiques dans les accidents cardiaques !

L'une des conditions qui rend ces accidents si différents est le siège de la lésion valvulaire. Une lésion du cœur droit aboutit d'emblée à l'asystolie, la lésion de la valvule mitrale n'y arrive qu'après avoir déterminé des troubles pulmonaires plus ou moins intenses; enfin la lésion aortique se termine beaucoup plus rarement de cette façon, mais peut aussi y aboutir.

En arrière de chaque valvule malade, les parois de chaque cavité s'hypertrophient pendant un temps plus ou moins long, puis se dilatent, la valvule suivante s'oppose à cette rétro-dilatation fatale du système vasculaire; mais elle finit par être forcée et les accidents aboutissent à l'asystolie, lorsque les derniers remparts, la valvule tricuspide, l'oreillette droite, ont cédé à leur tour.

Il y a donc un grand intérêt pour juger de l'influence de la grossesse sur les maladies du cœur de savoir quelle est la fréquence des lésions valvulaires observées. Telle est cette fréquence, établie d'après les observations que nous avons pu réunir :

Insuffisance mitrale	22 observ.	57 observ.
Rétrécissement mitral.	13 »	
Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral.	22 »	

Insuffisance aortique.	9	»	13 observ
Rétrécissement aortique.	2	»	
Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique	2	»	
Lésions complexes			22 »

Un premier fait nous frappe dans ce résultat, c'est que nous trouvons soixante-dix-neuf observations de lésions de l'orifice mitral seules ou compliquées d'altération des autres orifices, tandis que les lésions siégeant à l'orifice aortique seulement sont rares.

Plusieurs raisons peuvent nous expliquer cette rareté des lésions aortiques. — Cela tient d'abord à ce qu'elles présentent moins de complications qui aient été jugées assez intéressantes pour qu'on en ait donné la relation. C'est donc par le fait de leur pronostic relativement favorable que l'on peut expliquer le petit nombre de lésions aortiques publiées. — Cela peut encore résulter de la fréquence beaucoup plus grande des lésions mitrales, en particulier du rétrécissement chez la femme. La statistique de M. Landouzy, et celle de Mad. Mary, A. Marshall (*Thèse de Paris* 1879) démontrent bien ce fait; mais elles ne rendent pas compte de l'écart considérable qui existe entre les lésions aortiques et les lésions mitrales pendant la grossesse. — Une troisième raison de ce fait se déduit de la fréquence des lésions mitrales, développées sous l'influence du gravidisme ou de la puerpéralité. Si la grossesse développe une lésion du cœur primitive ou ajoutée, la poussée d'endocardite se produira ordinairement sur la valvule mitrale, ainsi que M. A. Ollivier l'avait déjà indiqué dans ses premiers mémoires. Lebert a confirmé ces résultats. Nous n'avons pas trouvé un seul cas concluant où la lésion portait sur le cœur droit seul[1].

La fréquence des lésions mitrales nous rendra compte de la fréquence des troubles pulmonaires observés pendant la grossesse. Mais il ne faut pas croire que la grossesse détermine ou exagère nécessairement les troubles cardiaques.

Une femme est enceinte pour la troisième, quatriéme, cinquième fois ou plus, on l'ausculte, on trouve des bruits rudes, de l'hypertrophie cardiaque dénotant une affection ancienne. On

1. Voy. thèse de Berthiot, p. 75, une observation de Robert Lee.

l'interroge et elle ne donne aucun renseignement sur le début de son affection. D'autres fois, elle nous dit que lorsqu'elle se fatigue, qu'elle monte les étages, elle ressent des palpitations, elle a des étouffements; elle a eu même quelques crises de suffocation, elle s'enrhume facilement, mais elle n'a attaché que peu d'importance à ces symptômes. Si on la retrouve plus tard, les troubles, quoiqu'encore supportables ont fini par lui occasionner plus de gêne, ils ne se produisent plus sans l'inquiéter. Elle rappelle qu'elle a eu une exagération de ces phénomènes pendant ses grossesses successives, que même ils ont augmenté à la suite des dernières et que maintenant ils sont devenus plus pénibles. Enfin dans la grossesse actuelle, les troubles cardiaques se sont aggravés beaucoup, ils se sont accrus à mesure que la grossesse était plus avancée, ou bien ils sont survenus brusquement, plus tard ils se sont amendés. Ici la grossesse a agi comme une cause déterminante, et une cause occasionnelle quelconque y a ajouté son action. C'est après un travail pénible, à la suite d'une émotion morale, surtout à la suite d'un rhume ou d'un refroidissement que les troubles se sont produits. C'est surtout chez des femmes misérables que ces accidents sont graves.

On voit dans ces cas que la maladie du cœur est restée stationnaire pendant un temps plus ou moins long, et on ne peut que bien difficilement fixer le début de l'affection cardiaque.

On trouve des exemples de ces affections bien supportées dans les observations 8, 9, 16, 17, 26, 37, 45, 58[1], 60, 67, 71, 75, 80. On verra dans les observations 10, 19, 19 bis, 28[2], 53, 70, 76, 85, comment après être restés latents plus ou moins longtemps les troubles se sont aggravés plus tard.

Après une immunité nulle ou plus ou moins longue, pendant la grossesse, les accidents surviennent et peuvent présenter quatre types différents. Ces distinctions n'ont d'ailleurs d'importance que pour rendre la description plus claire, les variétés pré-

1. Dans l'observation 58, les troubles sont survenus pendant les couches et non pas pendant la grossesse.

2. Dans l'observation 28, l'existence des avortements terminant les grossesses antérieures nous fait penser que la maladie du cœur est plus ancienne que ne le suppose Macdonald.

sentées par les troubles gravido-cardiaques étant si considérables, qu'il est difficile d'en donner une classification satisfaisante.

Dans un premier groupe, nous signalerons les troubles de l'innervation cardiaque; dans le second, les phénomènes de congestion pulmonaire; dans le troisième, les phénomènes de stase dans la grande circulation. Ces accidents forment une gamme ascendante. On voit survenir dans l'une des grossesses les accidents de la variété moins grave, dans une autre grossesse les accidents plus sérieux. Les troubles les plus communs, au moins pendant la grossesse, sont bien certainement les troubles pulmonaires; les troubles de la circulation générale dont l'expression extrême est l'asystolie, s'observent relativement avec plus de fréquence pendant les couches ou lorsque les lésions cardiaques sont complexes. Quoique les troubles pulmonaires soient atténués, on peut déjà voir des congestions éloignées ou viscérales assez accusées : dyspepsies, troubles hépatiques, rénaux, hémorrhagies diverses. Ces désordres et enfin l'asystolie constituent deux formes du troisième groupe.

Enfin dans un quatrième groupe, nous étudierons les embolies, dont la pathogénie est toute différente. Elles résultent de poussées récentes d'endocardite et d'une certaine disposition du sang à se coaguler. Et si, bien certainement, on trouve ces accidents compliquant les désordres des groupes précédents, quelquefois les symptômes qui caractérisent ceux-ci sont assez peu accusés pour que les troubles emboliques aient le pas sur les autres manifestations morbides et absorbent tout l'intérêt.

Les *troubles de l'innervation cardiaque* échappent à notre appréciation, car ils ont été, sans doute, moins fréquemment indiqués dans les observations qu'ils n'existent réellement. Les palpitations, la dyspnée cardiaque sans congestion ni œdème pulmonaire, accompagnées d'autres troubles, tels que la syncope, peuvent devenir une complication au moins très gênante pour la malade, quelquefois assez sérieuse pour la forcer de suspendre ses occupations. La plus petite fatigue est pour elle la cause de ces battements de cœur pénibles. On en trouvera des exemples dans les obs. 5, 57.

Les palpitations ne surviennent que d'une façon irrégulière,

mais elles deviennent aussi d'autant plus violentes et d'autant plus fréquentes que la grossesse est plus avancée, comme dans les observations 11, 13, 51, 55.

Des accès de dyspnée cardiaque, les suffocations, ordinairement passagères, sont quelquefois assez violentes pour obliger la femme à se tenir assise dans son lit et pour troubler son sommeil, pour l'empêcher même complètement.

L'observation suivante se rapproche de cette première variété des accidents gravido-cardiaques.

Insuffisance aortique probable. Accidents gravido-cardiaques à chacune de ses trois grossesses par M. Budin, chef de clinique d'accouchement de la Faculté. Observation inédite[1]. — La nommée Ph., vingt-six ans, tripare, est entrée dans le service de M. le professeur Depaul le 25 avril 1880. Antécédents héréditaires nuls. Elle a été atteinte dans le cours de sa deuxième nnée d'une affection mal déterminée et ensuite d'une attaque de rhumaisme articulaire aigu. Nouvelles attaques de rhumatisme articulaire aigu àl'âge de treize et seize ans, s'accompagnant la première fois d'œdème des membres inférieurs, la seconde fois d'anasarque. Depuis, elle eut des épistaxis abondantes.

Les règles, qui ont débuté à l'âge de seize ans, durent chaque mois pendant six jours; elles sont assez abondantes. Elles ne furent irrégulières que pendant les premiers mois de son mariage.

Un an après son mariage, elle était alors âgée de vingt-deux ans, elle devint enceinte pour la première fois. Vers le sixième mois, elle est prise de violentes palpitations et d'une grande gêne de la respiration. Le moindre effort, soit pour travailler, soit pour monter un escalier ou pour soulever un fardeau détermine chez elle des accès de suffocation à avoir des syncopes et à tomber sans force et sans connaissance. Elle présente tous les mois, au moment où elle aurait dû avoir ses règles, des épistaxis. Au septième mois, en faisant un effort, elle ressentit un battement de cœur tel qu'elle eût une syncope et tomba du haut en bas de l'escalier où elle se tenait.

Il n'y avait aucun amendement de son état, et même depuis ce temps il y eut aggravation. Les palpitations augmentèrent, les syncopes devinrent de plus en plus fréquentes, dyspnée de plus en plus intense, et, au huitième mois, elle fut obligée de s'aliter; elle ne pouvait plus respirer qu'assise.

Elle accouche à terme le 24 février 1877 d'un enfant vigoureux et très bien portant, qu'on fut obligé d'extraire avec le forceps, parce que les contractions se suspendirent trois heures après le début du travail. Au moment de la sortie de la tête, la malade eut une syncope qui dura au moins trois quarts d'heure. Elle eut ensuite une hémorrhagie très abondante qu'on put arrêter à l'aide de l'ergot de seigle.

1. Observation 61 des tableaux.

Pendant ses couches, elle fut très anémiée et sujette à de fréquentes syncopes ; elle eut d'ailleurs vers le quatorzième jour une nouvelle métrorrhagie, mais moins grave que la première.

Les troubles cardiaques s'amendèrent, les palpitations devinrent moins violentes, la dyspnée moins pénible.

A partir de la sixième semaine, la menstruation se reproduisit normalement tous les mois ; les palpitations diminuèrent, mais la dyspnée persista ; de temps à autre elle avait des épistaxis moins abondantes que pendant sa grossesse.

Un an après, nouvelle grossesse : perte d'appétit, éblouissements, vertiges. Au troisième mois, les épistaxis deviennent plus fréquentes, les battements de cœur reparaissent, la dyspnée est moins forte que la première fois. Vers le huitième mois, les accidents s'aggravent : la suffocation est plus forte que jamais, les palpitations l'empêchent de respirer et de dormir. Elle a une toux d'abord sèche, accompagnée plus tard de crachats muqueux ; pas d'œdème. Elle accouche à terme le 23 novembre 1878. On est obligé de faire une application de forceps, à cause de l'insuffisance des contractions utérines. Elle n'eut alors ni syncope ni hémorrhagie. Amélioration très notable des troubles cardiaques pendant les couches, mais cependant au 10e jour la dyspnée et les palpitations persistaient encore.

Le 18 juillet 1879, suppression des règles, troisième grossesse. Dès le début, perte d'appétit, grande pâleur de la face, toux assez fréquente (bronchite). Au cinquième mois (novembre), vertiges, syncope survenant au moindre effort ; elle est dans un état de faiblesse telle qu'elle demande son admission à l'hôpital de la Pitié, où elle reste trois mois (de décembre à mars). Elle présente alors de l'orthopnée, de la toux, de la douleur précordiale ; elle n'a pas d'œdème. Au moment où elle quitte l'hôpital, son état est plus satisfaisant, mais la dyspnée et les palpitations persistent.

Le 22 avril, les palpitations sont plus violentes que jamais ; elle ne peut pas dormir, elle a des vertiges fréquents. Elle ne peut se livrer à aucun travail

État actuel, 24 *avril*. — On la trouve dans l'état que nous venons d'indiquer ; elle se plaint surtout de battements dans les tempes et dans la tête. Le pouls est régulier, fort, rebondissant. On trouve un double bruit de souffle intermittent, crural. L'auscultation du cœur présente cependant des difficultés. On trouve un bruit de souffle, bien certainement diastolique, mais il se propage vers la pointe du cœur. M. Budin a prié M. Quinquaud de lui donner son avis sur ce diagnostic difficile d'auscultation. Ils sont tombés d'accord qu'il s'agissait bien là d'une insuffisance aortique.

L'accouchement eut lieu le 13 mai 1880, par conséquent à terme. Le travail ne fut pas normal. Les contractions utérines furent insuffisantes et on fut obligé de faire une application de forceps. Le travail avait débuté le 12 mai à trois heures du soir, on intervint le 13 mai à onze heures du soir Il s'agissait d'une présentation de sommet en O. I. D. P.

Après l'expulsion du fœtus, il y eut une hémorrhagie assez grave qui nécessita la délivrance artificielle. Le placenta était un peu adhérent, mais

son décollement ne présenta pas de sérieuses difficultés. Les suites de couches furent normales. L'enfant pesait 2980 grammes.

Mais les troubles le plus fréquemment observés sont les *troubles respiratoires liés à des lésions pulmonaires* et en première ligne *à la congestion et à l'œdème pulmonaires.* La congestion survient habituellement brusquement et si elle peut s'améliorer dans certains cas, ordinairement sa gravité augmente jusqu'à ce que l'avortement ou l'accouchement prématuré en soit la conséquence. Ce n'est qu'après l'expulsion du fœtus que l'on constate une amélioration notable. Ces phénomènes brusques, subits, rapides dans leur marche peuvent s'accompagner d'hémoptysie, de bronchorrhée sanguinolente, etc. — Mais les troubles pulmonaires peuvent être moins violents, et augmenter progressivement, lentement. Souvent ces phénomènes viennent à la suite d'une bronchite, mais plus souvent le catarrhe pulmonaire en est la conséquence.

Les troubles pulmonaires sont d'une interprétation difficile. On ne peut pas toujours diagnostiquer l'apoplexie, les infarctus, la congestion et l'œdème pulmonaires. L'exemple suivant[1] tiré de la clinique de M. Peter nous montre avec quelle rapidité se présentent les troubles de la congestion pulmonaire. Nous avons abrégé cette observation, qui a déjà été reproduite dans plusieurs thèses.

Dans la soirée du 31 décembre 1864, j'étais appelé, rue de Marignan, auprès d'une jeune dame de mes clientes, Mme F......; enceinte de cinq mois et atteinte d'une bronchite, mais d'une bronchite aux allures telles que M. Campbell, son accoucheur, avait jugé opportun de me faire intervenir. Quand j'arrivai, la maladie datait de vingt-quatre heures à peine, et déjà les lèvres étaient un peu cyanosées et la respiration très fréquente. Des râles muqueux fins s'entendaient nombreux dans la poitrine. Je redoutais un catarrhe suffocant.... Je prescrivis une potion kermétisée (à la dose de 40 centigrammes dans un julep de 120 grammes), à prendre par cuillerée à soupe d'heure en heure. Ce qui fut fait.

Le lendemain matin, la malade allait mieux, sans qu'il y eût eu de vomissements, et l'on crut devoir, sur un avis contraire au mien, diminuer la dose de kermès et donner une potion insignifiante. Quelques heures plus tard, vers midi, on me rappelait en toute hâte : la malade suffoquait. « Ah ! cher docteur, me dit le mari, c'est fini, ma femme est morte ! » Et, en

1. Observation 3 des tableaux.

réalité, la malheureuse dame était assez voisine de sa fin. Le pouls, filiforme, battait plus de 150 fois par minute, et la respiration, orthopnéique, s'accomplissait laborieusement 60 fois dans le même temps. Une pluie de râles crépitants s'entendaient du haut en bas de la poitrine, dont la sonorité était partout restée normale. Les crachats mucoso-salivaires ou à peine rosés de la matinée étaient remplacés par des crachats sanglants et non rouillés, qui remplissaient le vase destiné à les recevoir. La voix était presque éteinte et la vue s'accomplissait comme à travers un voile qui allait chaque minute s'épaississant davantage. C'était le *catarrhe suffocant* dans toute sa terrible évidence, arrivé en moins de trois heures à la phase d'asphyxie confirmée, et compliqué d'*hémoptysie*.

J'appliquai immédiatement une quarantaine de ventouses sèches, puis des ventouses scarifiées, sans succès appréciable. Un médecin du voisinage avait tenté de pratiquer une saignée qui n'avait pas donné de sang ; je résolus, nonobstant, d'en faire une nouvelle, et le bonheur voulut que le sang coulât largement ; je fis une abondante émission sanguine. Elle fut bienfaisante ; son premier effet fut de rendre la vision et la perception externe plus nettes, de faire disparaître le vertige et le bourdonnement d'oreille, et de permettre à la malade de mieux associer ses idées. La face pâlit, les lèvres devinrent un peu moins cyanosées. Mais la respiration ne fut pas aussi rapidement améliorée que l'innervation cérébrale, le dyspnée diminua peu à peu, mais trop lentement à notre gré; la poitrine restait pleine des mêmes râles crépitants d'une excessive finesse, et le sang était toujours abondamment craché....

M. Blache, qui avait été appelé en consultation, M. Campbell et M. Roberts étaient à peu près d'avis que la malade était perdue. Avec une certaine présomption, et peut-être aussi par suite d'une audace qui m'est assez naturelle, seul je ne désespérais pas. Un vomitif fut administré. A trois heures de l'après-midi, 1gr 50 de poudre d'ipécacuanha fut donné en trois fois à cinq minutes d'intervalle et provoqua d'abondants vomissements. Dès lors, l'amélioration commencée par la saignée fut définitive. L'hémoptysie et le dyspnée allèrent toujours en diminuant, et la malade put enfin parler autrement que par signes, ainsi qu'elle faisait depuis plusieurs heures.

Le traitement émétique fut continué par l'usage d'une potion à la dose de 50 centigrammes de kermès administrée par cuillerées toutes les demi-heures. Enfin, sur les dix heures du soir, je fis appliquer douze sangsues à la base de la poitrine.

Les râles avaient notablement diminué d'étendue et de finesse, l'expectoration n'était plus qu'à peine rosée et la malade finit par s'endormir. De tout cela je peux vous répondre, ayant passé la nuit avec M. Campbell auprès de la malade.

Vers les sept heures du soir, la malade était accouchée, sans grande douleur, d'un enfant mort. ..

En trois jours, tout était terminé ; la malade entrait en convalescence.

La rapidité d'évolution des accidents vers le pire comme vers le mieux

n'était point celle d'une phlegmasie franche, pneumonie ou bronchite, mais bien celle d'une congestion pulmonaire rapidement suffocante et hémoptysique.

Quant à la cause première de ces accidents, qui était toute matérielle, comme on le verra, elle m'était restée inconnue, n'ayant ausculté la malade qu'au milieu du bruit des râles du catarrhe suffocant et n'ayant pu la revoir alors que ce tapage avait cessé.

Bientôt après, elle quitta Paris pour aller à Tours, où son mari était appelé à occuper une grande situation militaire. Or, deux ans et demi plus tard, j'étais mandé dans cette ville par dépêche télégraphique ; les mêmes accidents s'étaient reproduits dans le cours d'une *grossesse* arrivée à son *cinquième mois*, comme en 1864, c'est-à-dire à une époque où le sang du fœtusco mmence à avoir une certaine masse.

Seulement, prévenus par le mari, les médecins avaient renouvelé la médication instituée la première fois avec succès. La malade avait été saignée, et une potion kermétisée lui avait été administrée. Aussi, quand j'arrivai vingt-quatre heures après le début des accidents, l'expectoration sanglante avait-elle presque cessé ; mais on entendait encore des râles crépitants dans la moitié inférieure des deux côtés en arrière ; il y avait de la dyspnée avec coloration encore un peu violacée des lèvres.

Vivement intrigué par cette répétition d'une congestion pulmonaire double avec hémoptysie dans le cours d'une grossesse, ne doutant pas d'ailleurs que celle-ci ne fût la cause des accidents congestifs et hémorrhagiques, mais ne sachant comment associer, ni expliquer matériellement ces phénomènes, j'auscultai la poitrine, ayant l'esprit préoccupé du problème, lorsque tout à coup je perçus un bruit morbide qui en donnait la solution. C'est du cœur que venait tout le mal ! Dans la région sous-mamelonnaire s'entendait au premier temps du cœur un bruit de souffle rude, presque râpeux, et le second bruit cardiaque était dédoublé. Il n'y avait pas à en douter, une *insuffisance de la valvule mitrale* existait, et c'était la maladie du cœur qui, la grossesse aidant, causait la congestion pulmonaire et l'hémoptysie.

J'appris alors que la jeune dame, de vingt-quatre ans, avait eu un rhumatisme articulaire aigu à l'âge de dix ans, lequel avait duré assez longtemps. Or il n'était pas douteux que la maladie organique du cœur, dont je venais de constater l'existence, ne dérivât de l'endocardite rhumatismale, de quatorze ans antérieure. De sorte que cette maladie cardiaque avait été absolument latente pendant douze ans, et que, dans les deux dernières années de cette période de quatorze ans, le silence morbide n'avait été rompu qu'à l'occasion de deux grossesses successives, c'est-à-dire quand à la vie intrinsèque de la dame venait se surajouter une existence extrinsèque ; quand ce cœur malade était obligé de battre pour deux ; quand ce ventricule, hypertrophié par la grossesse, faisait refluer dans l'oreillette une masse de sang augmentée par cette même grossesse ; quand enfin la valvule mitrale était ainsi devenue doublement insuffisante.

Comme les accidents asphyxiques immédiatement conjurés ne prirent pas les proportions de la première attaque congestive, l'enfant ne fut pas asphyxié dans le sein maternel, et la fausse couche n'eut pas lieu. Premier résultat d'une médication opportunément énergique...

Il n'y eut aucun retour offensif de la congestion, et quatre mois plus tard la dame mettait au monde une belle petite fille.

Nous n'avons pas constaté que les troubles pulmonaires surviennent beaucoup plus souvent vers le cinquième mois de la grossesse; ils sont d'autant plus à craindre que la grossesse est plus avancée. Ils se reproduisent dans plusieurs grossesses successives; c'est là encore un point remarquable de l'observation que nous venons de rapporter.

Si nous dépouillons maintenant nos observations, nous trouvons les résultats suivants. Les phénomènes de congestion pulmonaire observés dans une seule grossesse (Obs. 7, 19 *bis*) se sont amendés et la grossesse a pu continuer sans nouvelle complication.

Ils peuvent se reproduire à plusieurs grossesses (Obs. 3).

Dans les observations 6, 19, 19 *ter*, 34, 46, 50, 54, 62, 65, 72, ils s'aggravèrent jusqu'au moment de l'accouchement à terme, prématuré, ou de l'avortement.

L'accouchement amène ordinairement une amélioration progressive, rapide ou lente des troubles.

Ceux-ci peuvent tuer la malade avant qu'elle soit accouchée (Obs. 52, 21, 22, 39); ou après son accouchement, par une aggravation progressive des symptômes (Obs. 32, 68); ou bien après une amélioration momentanée (Obs. 50, 18, 23, 38).

Enfin, les troubles modérés pendant la grossesse peuvent prendre seulement après les couches un caractère redoutable comme dans l'observation 2.

On conçoit d'ailleurs fort bien que toutes les causes qui diminueront le champ respiratoire auront un contre-coup sur la circulation cardiaque, et que ces troubles pulmonaires pourront alors devenir graves. Les bronchites, les lésions pulmonaires ont donc beaucoup de gravité puisqu'ils peuvent être le point de départ des accidents cardio-pulmonaires. Une distension considérable de l'abdomen diminuant l'étendue du thorax (grossesse gémellaire, hydramnios, ascite, tumeurs abdominales, rachi-

tisme, etc.), pourra déterminer des complications redoutables. La grossesse gémellaire a été signalée deux fois dans nos tableaux chez des femmes ayant présenté des accidents graves.

Ces phénomènes de congestion pulmonaire s'accompagnent quelquefois d'une bronchorrhée abondante. Les malades rejettent alors des quantités considérables de crachats tantôt spumeux, tantôt un peu teintés de sang, tantôt enfin mélangés à une quantité notable de sang. On trouvera des exemples de ces faits dans les observations 4, 12, 22, 23, 50.

Les hémoptysies accompagnent, en effet, fréquemment ces complications pulmonaires; on peut d'ailleurs les rencontrer dans l'asystolie confirmée; quelquefois ils constituent les seuls symptômes pulmonaires. On les rencontre souvent avec les troubles de l'innervation cardiaque, palpitations, syncope, etc.

Les *hémorrhagies* sont observées en d'autres régions; on note quelquefois des épistaxis (Obs. 51), qui peuvent même se reproduire pendant le cours des grossesses successives (Obs. 61). On a encore signalé l'hématémèse (Obs. 75), se reproduisant à plusieurs grossesses (Obs. 5) et pouvant être quelquefois très abondantes (un ou deux litres).

Ces hémorrhagies sont le prélude atténué d'accidents plus graves survenant ultérieurement. C'est ainsi que, chez la femme du n° 5, les hémoptysies peu abondantes à la première grossesse furent plus considérables à la seconde, se compliquèrent à la troisième d'hématémèse et furent suivies à la quatrième de troubles cardiaques graves.

Dans l'observation 69, c'est au milieu des troubles asystoliques les plus marqués que survint l'hémoptysie.

Les troubles de la petite circulation sont comme la première étape de l'asystolie confirmée. Aussi les voit-on exister une ou plusieurs fois avant que celle-ci ne se développe (Obs. 15, 27, 74, 76).

Les troubles *dus à la stase de la grande circulation* appartenant au troisième groupe sont moins fréquents que les précédents.

Les désordres pulmonaires ne précèdent pas toujours les phé-

nomènes de l'asystolie. C'est ainsi que dans les observations 8, 59, l'asystolie se manifeste chez des femmes qui ne s'étaient plaintes, pendant une grossesse antérieure, que de troubles souvent peu marqués de l'innervation cardiaque.

Les troubles de la petite circulation sont surtout marqués dans les affections mitrales, on y observe moins souvent l'asystolie confirmée. Lorsque les lésions valvulaires sont complexes, cet ordre d'apparition des accidents est renversé. On observe surtout et plus rapidement les troubles asystoliques (Obs. 69, 74, 78, 79, 83, 84, 87, 88).

Les troubles de la circulation générale expliquent les épanchements dans les cavités séreuses et dans le tissu cellulaire.

L'ascite souvent liée aux lésions hépatiques, l'hydro-thorax, l'hydro-péricarde, l'anasarque quelquefois très marquée, dépendant quelquefois de la néphrite, sont assez souvent indiquées dans les observations.

La congestion passive peut entraîner des hypérémies viscérales du foie, des reins, par exemple, avec leurs conséquences anatomiques (cirrhose) et leur symptomatologie spéciale. Les autopsies où on note l'existence du foie muscade, de la néphrite interstitielle sont assez fréquentes.

Les inflammations interstitielles peuvent aussi se développer dans le poumon lui-même, et les autopsies où est notée la carnification pulmonaire et l'anthracosis ne sont pas rares.

Nous étendre sur ces lésions, sur leurs manifestations cliniques serait sortir de notre sujet. Nous nous bornons à les signaler.

Nous arrivons maintenant au quatrième groupe des accidents gravido-cardiaques, à celui qui reconnaît pour cause *la production des embolies*.

Les infarctus du poumon, du rein et du foie sont mentionnés dans beaucoup de cas. Les embolies peuvent encore être transportées dans le cerveau et y déterminer des lésions plus ou moins considérables, et conséquemment l'hémiplégie.

L'hémiplégie puerpérale de causes diverses n'est pas très rare, mais elle nous semble beaucoup plus fréquemment liée à une affection du cœur qu'on ne l'admet. Il faut cependant ne pas accepter les observations sans un contrôle sévère. Nous

devons à M. Hanot l'observation suivante qui démontre bien les difficultés du diagnostic.

Rétrécissement aortique d'origine rhumatismale. — Accouchements normaux. Hémiplégie incomplète de la motilité, complète de la sensibilité chez une hystérique. — Guérison après les couches. — Observation communiquée par M. Hanot, médecin des hôpitaux. Observation inédite. — Guilhem, Jeanne, trente-et-un ans, entrée le 28 juillet 1877, dans le service de M. le professeur Lasègue, voit régulièrement tous les mois depuis l'âge de treize ans et demi, est manifestement hystérique (céphalalgie hémicrânienne, clou hystérique, constriction pharyngienne, rires et pleurs sans raison, cependant pas de crises).

A l'âge de dix-neuf ans elle a eu des douleurs articulaires et a gardé depuis ce temps de la rétraction fibreuse qui met les deux derniers doigts de la main droite en flexion forcée. — Nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de vingt-six ans.

Depuis ce temps deux grossesses normales, sans accidents.

Actuellement elle est enceinte de six à sept mois.

Depuis un mois elle présente de l'hémiplégie incomplète à gauche avec hémianesthésie complète. Les troubles de la motilité se sont produits lentement, précédés d'engourdissement et de fourmillements surtout marqués dans la jambe gauche, diminution de la force de tout le côté gauche.

Rétrécissement aortique ancien et manifeste.

Accouchement à terme, sans complication. Couches normales. Huit jours après l'accouchement, les troubles de la motilité et l'hémianesthésie étaient disparus.

Cette hémiplégie survenant chez une hystérique atteinte d'une affection du cœur ne nous paraît pas consécutive à une embolie cérébrale. Son début lent, les fourmillements qui ont précédé sa production, les troubles incomplets de la motilité, l'apparition d'une hémianesthésie complète, la disparition rapide de ces troubles nous font penser qu'il s'agit là d'une paralysie hystérique. Mais l'hémiplégie embolique est démontrée par des observations incontestables; elle peut survenir chez des femmes ne présentant pas de troubles cardiaques bien accusés, comme dans les observations 1, 13, 21, 28, 33, 36. On l'a vue se reproduire à plusieurs grossesses successives, comme dans l'observation 73. Une première attaque a pu survenir pendant la grossesse, une seconde pendant les couches (Obs. 36).

Nous avons dit que si la grossesse déterminait d'une façon bien incontestable des poussées récentes d'endocardite, les couches déterminaient encore bien plus fréquemment cette com-

plication. Il ne faut donc pas nous étonner de voir les embolies se produire pendant les couches. L'exemple suivant est un cas remarquable d'hémiplégie survenant pendant deux couches successives. Pendant la grossesse, on avait observé des troubles cardiaques sérieux.

Troubles gravito-cardiaques, hémiplégie puerpérale. — Phénomènes graves pendant la troisième grossesse et pendant les couches hémiplégie droite. — Mort dix-neuf jours après l'accouchement. — A l'autopsie, endocardite ancienne (insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral, insuffisance aortique, etc.), poussée récente d'endocardite. — Embolies de l'artère sylvienne gauche par M. Budin[1], *chef de clinique d'accouchement de la Faculté. Observation inédite.* — P. vingt-sept ans, tripare, lingère, est entrée dans le service de M. le professeur Depaul le 20 mars 1880.

Antécédents héréditaires et personnels nuls. Elle dit qu'elle était âgée de vingt-deux ans lorsqu'elle ressentit pour la première fois de la douleur précordiale, des palpitations et de l'oppression : plus tard elle eut un peu d'œdème, et une toux opiniâtre. Ses occupations de domestique devinrent plus pénibles et alors les accidents s'aggravèrent. En 1876, elle fut obligée de prendre le métier moins fatigant de lingère ; son état s'améliora alors très notablement ; les accidents étaient même presque complètement disparus.

En 1877, elle devint enceinte pour la première fois, les palpitations reparurent et le dyspnée augmenta, mais ces accidents ne furent pas aussi graves qu'au début, pas d'œdème. Cet état persista jusqu'au quatrième mois, où elle eut un avortement : couches normales. L'amélioration fut si notable que la dyspnée et les palpitations disparurent complètement.

Elle devint peu de temps après de nouveau enceinte, car les règles ne reparurent pas. Dans la première moitié de cette nouvelle grossesse, la malade ne se plaignit que d'une grande faiblesse. Vers le sixième mois, elle fut prise d'une toux quinteuse s'accompagnant de crachats sanguinolents, l'empêchant même de dormir la nuit. Cet état persista pendant deux mois. En même temps elle avait de la fièvre, surtout le soir, et des sueurs nocturnes. Les battements de cœur reparurent plus violents que jamais et la dyspnée fut poussée jusqu'à l'orthopnée. Après une amélioration qui dura peu de temps, les symptômes reparurent vers le huitième mois ; ses jambes enflèrent et elle éprouvait de véritables accès de suffocation au moindre mouvement, à chaque quinte de toux. Ces symptômes s'aggravèrent et elle ressentit alors des étourdissements, en particulier lorsqu'elle s'étendait. L'œdème se généralisa, les urines contenaient une grande quantité d'albumine.

Le travail débuta le 15 juillet ; au moment des contractions utérines, il y avait une augmentation de la dyspnée et des palpitations. L'accouchement et la délivrance furent normaux. L'enfant est développé normalement et en bonne santé. Après une amélioration très notable, qui ne dura que les

1. Observation 84 des tableaux.

deux premiers jours des couches, l'œdème se généralisa le deuxième jour, et les troubles cardiaques reparurent le troisième jour : dyspnée poussée jusqu'à l'orthopnée, accès d'étouffement qui fit craindre pour son existence. Cet état ne s'amenda qu'au bout de cinq mois.

A cette époque les troubles cardiaques étaient très atténués, lorsqu'elle fut prise brusquement d'une hémiplégie droite avec aphasie; la malade ne perdit pas connaissance. Deux jours après, ces phénomènes avaient disparu.

Quinze jours après, pendant qu'elle travaillait, elle tombe à terre sans perdre connaissance : elle était atteinte d'une nouvelle hémiplégie droite avec anesthésie et aphasie. Deux jours après, il ne restait aucune trace de ces troubles paralytiques.

Les règles reparurent en janvier 1879 et se reproduisirent régulièrement jusqu'au mois de juillet où elles furent supprimées. La malade est enceinte pour la troisième fois ; mais on ne peut fixer le début de cette nouvelle grossesse. Elle ne se plaint, dès le début, que de la toux. Au quatrième mois, la malade n'avait aucun trouble cardiaque ; mais elle était dans un tel état de faiblesse, qu'il lui était impossible de travailler à quoi que ce fût. Au sixième mois la toux devint quinteuse, l'expectoration jaunâtre, la fièvre apparaissait tous les soirs, il y eut un peu d'œdème qui disparut bientôt sous l'influence du régime lacté, auquel elle s'astreignit; la dyspnée était assez forte, surtout après les accès de toux, elle ne pouvait pas s'étendre sur son lit pour se coucher.

Au septième mois, amélioration notable, mais nouveau rhume, deux ou trois hémoptysies.

État actuel, 20 *mars :* Faciès cardiaque, orthopnée, respiration fréquente, pouls irrégulier, râles disséminés à l'auscultation du thorax, en avant et en arrière; œdème des membres inférieurs. L'auscultation permet de reconnaître une insuffisance mitrale manifeste.

Amélioration notable sous l'influence d'un traitement approprié et du repos.

Accouchement le 27 mars, avant terme, d'une fille pesant 1915 grammes; pas de complication.

Au troisième jour des couches, sans cause déterminée, les palpitations reparurent, et au bout de quelques jours tous les phénomènes asystoliques.

Entre le dix-septième et le dix-huitième jour, pendant la nuit, attaque d'hémiplégie à droite avec aphasie; aggravation des phénomènes asystoliques. L'asphyxie fait des progrès incessants et la malade meurt le dix-neuvième jour de ses couches.

L'autopsie permet de constater les résultats suivants :

La *rate* présente un commencement de sclérose.

Les *reins* ne sont pas hypertrophiés, la substance corticale paraît présenter de la dégénérescence graisseuse.

Le *foie* présente aussi de la dégénérescence graisseuse : foie muscade.

Ovaire et utérus : Rien d'anormal.

Cœur : Poids 322 grammes. — Hypertrophie surtout marquée au niveau de la moitié droite. — Surcharge graisseuse du cœur, dont le myocarde est atteint de dégénérescence granulo-graisseuse. — Un peu d'insuffisance pulmonaire et trois petits noyaux indurés, légèrement saillants sur le bord libre des valvules. — Insuffisance très évidente de l'orifice aortique. L'endartère aortique est très rouge; sur le bord libre des valvules sigmoïdes de l'aorte, on trouve des végétations, de véritables fongosités. Une de ces végétations en particulier est pédiculisée; les autres, au nombre de trois, sont plus étendues, mais moins saillantes. La portion d'endocarde qui entoure les lésions est d'une couleur rosée plus intense que partout ailleurs. Une des végétations, ulcérée, siège au niveau du point de jonction de deux valvules. Il existe même en ce point deux petites brides cicatricielles avec perforation de la valvule. Ces lésions sont certainement anciennes, car elles n'ont pas la coloration rosée que nous avons signalée sur les autres points, et parce qu'on trouve au toucher un épaississement notable. — La valvule tricuspide présente deux ou trois petites nodosités, vestiges d'endocardite ancienne. — La valvule mitrale, en entonnoir, d'un aspect blanc, fibro-cartilagineuse, très résistante, circonscrit un orifice dont les bords n'ont aucune tendance à se rapprocher; l'insuffisance est très marquée. Deux végétations anciennes, l'une grosse, l'autre petite, sont situées aux extrémités droite et gauche du bord libre de la valvule.

Poumons : Adhérences pleurales anciennes; le tissu pulmonaire est dur, sclérosé, de couleur terre de Sienne, il présente au niveau de la base de nombreux noyaux d'anthracosis.

Le *cerveau* a été examiné avec grand soin. Rien aux méninges; ni à la surface extérieure de l'encéphale. On trouve dans la sylvienne gauche, au niveau de la troisième circonvolution frontale, un caillot récent, arrêté au point où cette artère se divise en trois branches. On a trouvé un autre caillot, récent aussi, dans la branche artérielle qui est destinée aux circonvolutions frontales. — Il existe dans le corps strié, de chaque côté, deux foyers ocreux : l'un est situé à la partie postérieure du noyau lenticulaire gauche, il mesure à peu près cinq à six millimètres de diamètre : c'est une lésion ancienne; l'autre, de la grosseur d'un pois, occupe a droite à peu près le même siège, mais il intéresse quelques fibres de la capsule interne. Quelques gouttes d'eau, qu'on laisse tomber en cet endroit, décèlent un foyer de ramollissement circonscrit; c'est aussi une lésion ancienne.

L'hémiplégie survient aussi pendant la grossesse. M. Pinard a bien voulu nous communiquer une observation dont le résumé a déjà été publié par M. Marty dans sa thèse.

Hémiplégie gauche. — Deuxième Attaque. — Embolie de la sylvienne. — Souffle au premier temps et à la pointe[1]. — Frantz, Marguerite, vingt-

1. Observation 19 quatuor des tableaux.

neuf ans, domestique, entrée le 14 janvier 1876 dans le service de M. le professeur Depaul. — Cette femme, d'une constitution robuste et d'une intelligence très obtuse, n'a jamais été malade avant le mois de novembre 1876. Elle n'accuse aucun antécédent : pas de rhumatisme, ni de chorée, ni de syphilis, ni d'alcoolisme, ni chez elle, ni chez ses parents.

Il y a deux mois environ, elle était sortie dans la matinée pour faire ses courses, quand tout à coup elle fut prise dans la rue d'un étourdissement subit et tomba sur le sol. Elle dit avoir perdu totalement connaissance, et, dès qu'on l'eut relevée, elle s'aperçut que ses membres supérieurs et inférieurs gauches étaient devenus plus faibles, surtout le membre supérieur : elle put cependant retourner à pied chez elle et marcha près de trois quarts d'heure, soutenue par deux personnes. Elle ne se coucha que l'après-dîner du jour où avait eu lieu l'accident, et, dès le lendemain, elle reprenait ses travaux habituels : toutefois elle était devenue très maladroite, elle laissait tomber, dit-elle, tout ce qu'elle prenait en main, elle se fatiguait aussi bien plus facilement, ce qui ne l'empêchait pas de vaquer à toutes ses occupations.

En se regardant dans un miroir, elle avait constaté que sa bouche était déviée à droite et que la commissure labiale de ce côté s'élevait seule, quand elle riait, tandis que la commissure gauche restait immobile. Du reste, elle n'avait noté aucune altération de la sensibilité dans les membres paralysés.

Cet état persista plusieurs jours, puis peu à peu les forces revinrent dans les membres paralysés, et, deux mois après son accident, elle se servait du bras et de la jambe gauches, aussi bien que des membres du côté droit. Le 14 janvier, la malade est apportée à la clinique à une heure de l'après-dîner et nous raconte les faits suivants :

Parfaitement bien portante le 13 janvier au matin, elle était sortie vers trois heures de l'après-midi, pour aller faire ses provisions, quand tout à coup elle fut prise, comme la première fois, d'un étourdissement subit et tomba par terre. Elle ne perdit pas connaissance, comme lors de sa première attaque ; mais elle se trouva dans l'impossibilité la plus complète de marcher ; une fois qu'on l'eut relevée, on dut la reconduire en voiture à son domicile. Son membre supérieur gauche était de nouveau paralysé, et bien plus qu'il ne l'avait été dans la première attaque ; c'est dans cet état que la malade fut apportée dans le service.

Le 14 janvier, à la visite du soir, on trouva la malade dans un état de somnolence très prononcé. Elle ne répond qu'avec lenteur aux questions qui lui sont adressées, toutefois son intelligence est bien intacte, son bras gauche est en résolution complète, elle ne peut s'en servir pour faire le moindre mouvement. Il y a paralysie complète de la motilité dans ce membre. Dans le membre inférieur correspondant, la motilité est mieux conservée, il semble n'y avoir que de la parésie, la malade peut encore faire remuer ses orteils, elle déplace à volonté sa jambe sur le lit en la faisant en quelque sorte glisser.

Du côté de la face, on constate en faisant rire la malade que la moitié

droite seule se meut et que la commissure labiale gauche reste immobile, alors que la droite s'élève. Quant à la langue, elle n'est pas sensiblement déviée, mais la narine gauche est manifestement plus dilatée que la droite.

Au point de vue de la sensibilité, on constate que celle-ci, bien conservée sur la moitié gauche de la face et sur la jambe gauche, a totalement disparu sur le membre supérieur gauche. On peut enfoncer des épingles sur la face dorsale de la main, jusqu'à les faire tenir toutes seules, sans que la malade manifeste la moindre douleur.

Du reste, elle ne se plaint d'aucun mal autre que de fourmillements passagers dans le membre paralysé ; elle n'a pas de fièvre et a conservé son appétit. La langue est bonne et les voies digestives ne sont nullement dérangées. Rien dans les urines.

L'auscultation des poumons ne dénote rien d'anormal. Par contre, on trouve au cœur au premier temps et à la pointe un bruit de souffle excessivement net, assez rude. Du reste, la malade dit avoir eu depuis longtemps des palpitations très fortes ; elle ajoute qu'elle ne pouvait que difficilement monter les escaliers et s'essoufflait rapidement.

Évidemment il y a eu dans ce cas une poussée d'endocardite qui a altéré la valvule mitrale, et cette lésion du cœur permet d'expliquer les deux attaques suivies d'hémiplégie. L'embolie résulte probablement de végétations valvulaires détachées de la mitrale, entraînées dans le torrent circulatoire, lancées dans l'artère sylvienne droite. Elle a dû s'arrêter dans une des divisions du deuxième ordre, car si le tronc même de l'artère avait été obturé, il y aurait eu une perte de connaissance.

Au point de vue des antécédents de sa grossesse, la malade nous dit avoir accouché prématurément, au septième mois de sa grossesse, dans le courant du mois de novembre 1874. Elle ne sait à quoi elle doit attribuer la cause de cet accident, si ce n'est à une fatigue exagérée. Elle dit n'avoir marché qu'assez tard, vers trois ans environ ; cependant on ne note chez elle aucune déformation rachitique.

Réglée à dix-sept ans, elle a toujours eu une menstruation très régulière, et ses règles duraient d'ordinaire quatre à cinq jours tous les mois.

C'est au mois de septembre 1875 qu'elle a eu ses règles pour la dernière fois. Elle n'a pas encore senti remuer, cependant elle affirme être enceinte depuis le mois de juillet et elle était très étonnée, dit-elle, de cette persistance des règles, qui n'avaient pas subi la moindre modification. Sa grossesse n'a été troublée que par quelques vomissements au début, et enfin par les deux attaques qui ont motivé son entrée dans le service.

Elle dit avoir eu de l'œdème des membres inférieurs, œdème qui augmentait surtout le soir, et qui s'explique par quelques varices. Enfin on ne relate chez elle aucun antécédent diathésique.

A l'examen du ventre, on constate que le fond de l'utérus s'élève jusqu'à un travers du doigt au-dessus de l'ombilic.

15 janvier. — Rien n'est changé dans l'état de la motilité ; la sensibilité

semble revenir dans le membre supérieur gauche. La malade ne se plaint que de fourmillements dans les membres paralysés.

18 janvier. — Même état; six sangsues sont placées derrière les oreilles. Céphalalgie frontale. Pas de fièvre, appétit conservé.

19 janvier. — Même état général, la céphalalgie persiste.

20 janvier. — Déviation de la bouche un peu diminuée.

21 janvier. — Les forces reviennent assez bien dans la jambe paralysée, la sensibilité est encore assez obtuse dans la main gauche.

28 janvier. — Amélioration très notable dans la jambe, la malade la soulève très bien.

10 février. — Même état du membre supérieur, l'amélioration continue dans la jambe. État général très bon.

Le 17 mars, vers dix h. du soir, la malade est prise des douleurs de l'accouchement, et elle accouche en effet normalement à onze h. 45 du matin, d'un enfant vivant pesant 1600 gr.

La durée totale du travail avait été de treize h. 45 minutes, délivrance naturelle.

Suites de couches normales. Cette femme quitte l'hôpital quelques jours après son accouchement en très bon état, ne présentant plus que de la faiblesse du côté gauche.

Il est difficile de préciser la fréquence de la production des embolies pendant la grossesse et surtout de la comparer à ce qui est observé hors l'état de grossesse.

Les infarctus pulmonaires, hépatiques, rénaux, n'ont guère été constatés qu'à l'autopsie. Les embolies cérébrales se manifestent par des troubles trop caractéristiques pour passer inaperçues. Le diagnostic de l'embolie cérébrale est, en effet, facile, tandis que les troubles dus aux embolies dans les autres organes ne sont souvent pas rapportés à leur véritable cause.

Nous trouvons l'hémiplégie signalée dans les observations 1, 13, 19 *quatuor*, 21, 28, 33, 36, 73, 81, 84. Elle est donc mentionnée dix fois dans nos observations, c'est-à-dire dans le neuvième des cas, à peu près. C'est donc une complication fréquente des maladies du cœur pendant la grossesse. Elle est bien en rapport avec la fréquence des poussées d'endocardite récente que nous avons signalée, et sur laquelle nous ne saurions trop insister.

Quant aux caractères présentés par cette hémiplégie, ils sont accessoires. L'existence du phénomène est surtout importante. Les variétés cliniques observées dépendent en effet du nombre des embolies, de leur volume et du tronc artériel qu'elles oblitèrent. C'est surtout dans la sylvienne que les embolies sont

transportées, et suivant qu'elles s'arrêtent dans une des branches de premier, deuxième ou troisième ordre, les phénomènes seront plus ou moins graves.

Nous n'avons pas trouvé que l'hémiplégie droite fût plus commune que l'hémiplégie gauche. Elle survient presque toujours d'une façon brusque, l'ictus s'accompagne ordinairement de perte de connaissance, mais pas toujours. Les troubles acquièrent d'emblée leur plus haut degré, mais pas constamment. Quelquefois tous les troubles ont disparu en peu de temps, mais le plus généralement ils ne s'amendent que très lentement; néanmoins, l'amélioration est presque toujours observée.

L'hémiplégie puerpérale peut être produite par une autre cause que par une maladie de cœur et par une oblitération d'une artère cérébrale. Si on se reporte à la thèse de Darcy (1877), l'hémiplégie par embolie ne serait même pas la variété la plus commune. Les observations publiées à ce sujet sont loin d'être bien satisfaisantes, l'auscultation de cœur a été souvent négligée. Nous sommes convaincu que si l'examen du cœur est fait avec soin dans tous les cas où il y aura hémiplégie on trouvera le plus souvent la cause de cet accident dans l'existence d'une lésion cardiaque.

Marche des troubles gravido-cardiaques. — Si on veut se reporter au mémoire de M. Duroziez, on verra que si la marche des maladies du cœur est bien certainement aggravée par la grossesse, les troubles pulmonaires et asystoliques, qui caractérisent cette influence, manquent heureusement dans un assez grand nombre de cas.

Dans vingt et une de nos observations, l'état des malades a été à peu près stationnaire pendant plus ou moins longtemps ; l'influence cependant évidente de la grossesse ne s'est manifestée que par l'apparition ou l'exagération très supportable de quelques troubles : la persistance des règles, une hémorrhagie au moment de l'accouchement, l'avortement ou l'accouchement prématuré, des palpitations, des étouffements peu graves, etc. Dans quelques-unes de ces observations, après cette période de tolérance, les accidents de congestion, d'œdème, d'apoplexie

pulmonaires, l'hémiplégie, l'asystolie elle-même, etc., ont surgi avec leur pronostic toujours sérieux, quelquefois mortel.

Ce sont ces accidents graves qui sont le plus souvent observés, puisqu'on les trouve notés dans cinquante-cinq observations.

Ces troubles persistent pendant toute la grossesse, ou bien après une amélioration momentanée ils se reproduisent quelquefois avec plus de violence. Si nous éliminons les observations où après une de ces améliorations la malade a été perdue de vue et qu'on ne sache pas si ultérieurement de nouveaux accidents ont reparu, on voit que les troubles sérieux ont rarement été assez améliorés pour que la grossesse puisse suivre son cours jusqu'au terme, ou pour qu'un état relativement bon de la santé ait pu être récupéré. Nous ne trouvons en effet que quatre de ces observations. Dans cinquante et une observations, l'aggravation a été progressive.

L'apparition des accidents est d'autante plus fréquent que la grossesse est plus avancée; c'est surtout dans la seconde moitié de la grossesse que les accidents débutent. A partir du cinquième mois, ils sont d'autant plus graves que la grossesse est plus avancée. Observés à plusieurs grossesses successives, les accidents d'abord peu sérieux se sont développés plus tôt et avec plus de gravité dans les grossesses ultérieures.

Ils ont pu présenter leur plus haute expression au moment du travail; ils se sont même développés à ce moment seulement. Macdonald, dans un certain nombre de cas, a montré que c'est surtout pendant la deuxième période de l'accouchement qu'ils présentaient leur plus grande gravité. Nous trouvons noté ce fait dans onze observations. L'amélioration a été observée après l'accouchement dans vingt-deux cas, treize fois elle a été rapide et on peut dire à ce propos avec M. Peter que la terminaison du travail n'est pas seulement « une délivrance maternelle, mais que c'est encore une délivrance cardiaque ». Cette aggravation pendant la grossesse, cette rapide amélioration après l'accouchement, sont, en effet, une des meilleures preuves de l'influence de la grossesse sur les cardiopathies. Dans neuf cas, il y a eu amélioration progressive. La grossesse ou les grossesses successives ont encore une influence sur les troubles cardiaques, qui après l'accouchement

ne s'améliorent pas toujours, et il y a à chaque grossesse aggravation de la maladie : c'est ce qui est signalé dans sept cas.

La mort a été observée trente et une fois[1], parmi lesquelles cinq fois elle survint subitement, c'est-à-dire dans plus du tiers des cas. Elle a donc été notée très fréquemment.

Dans cinq cas (Obs. 21, 22, 24, 34, 52) la femme a succombé avant d'être accouchée. Nous résumerons deux de ces cas, intéressants par la rapidité des accidents et de la mort.

Dans le cas de Simpson[2] la mort fut très rapide. Les accidents survinrent brusquement chez une femme au septième mois de sa grossesse ; la respiration devint très pénible; elle était froide, affaissée, elle avait cependant conservé sa connaissance et elle était capable de répondre avec des phrases entrecoupées et inarticulées. Peu de temps après le début si brusque de ces accidents, elle n'était pas aussi abattue. Son visage avait une expression anxieuse, la peau était froide, visqueuse, étrangement décolorée, livide par suite de la stase du sang dans les vaisseaux superficiels, jaunâtre; le pouls était petit, irrégulier ; l'action du cœur était tumultueuse et irrégulière, mais les bruits respiratoires empêchaient d'entendre le murmure cardiaque. L'enfant était mort. En quelques heures, la femme succomba.

Le second cas que nous rapportons est extrait d'une observation de M. Budin[3].

Il s'agit d'une jeune fille, qui quelquefois déjà, avant sa grossesse, avait eu des accès d'étouffement; ils avaient cessé avec assez de rapidité et jamais n'avaient présenté un très grand caractère d'intensité.

Elle était actuellement à la fin de sa grossesse. Revenant vers minuit de chez une de ses amies, elle fut prise subitement d'un accès d'étouffement ; elle dut s'asseoir sur un banc, complètement incapable de continuer sa route ; c'est là que vers deux heures trois quarts elle fut trouvée et amenée à l'hôpital.

La dyspnée était très intense, la face bleuâtre, cyanosée, ainsi que les extrémités, la respiration très fréquente, le pouls rapide, petit, presque

1. Dans les tableaux la terminaison par la mort est signalée trente-cinq fois ; nous avons retranché les observ. 46, 58, 69, 74 de ce total pour les raisons suivantes. Dans l'obs. 58, les troubles sont survenus pendant les couches, ils ne sont pas imputables à la grossesse ; dans l'obs. 69, on a noté des attaques convulsives, qui sont peut-être de nature éclamptique ; dans l'observation 74, la malade allait bien lorsqu'elle mourut subitement, deux mois après son accouchement; dans l'obs. 46, il y eut amélioration pendant l'accouchement, la mort ne survint que neuf mois plus tard. On voit que dans ces cas l'influence de la grossesse sur la maladie de cœur est nulle ou douteuse.

2. Cette observation n'est pas pportée dans les tableaux.

3. Observation 24 des tablea

imperceptible. A l'auscultation, on entendait dans toute l'étendue de la poitrine des râles bronchiques et trachéaux, les battements du cœur étaient violents et précipités. A l'auscultation de l'abdomen, on n'entend pas les battements du cœur fœtal.

La température axillaire était de 34°,2, la température vaginale de 36°,3.

Des sinapismes furent immédiatement appliqués sur les membres inférieurs, mais sans résultat efficace; la malade fut entourée de boules d'eau chaude et enveloppée de couvertures, car elle se disait glacée. En présence de l'abaissement de la température axillaire et vaginale, les fonctions urinaires de la malade furent interrogées; elle n'avait éprouvé aucun trouble de ce côté; elle avait uriné dans la soirée. A la percussion et à la palpation, la vessie ne semblait pas faire saillie.

La dyspnée continuait, un certain assoupissement envahissait progressivement la malade, la face devenait de plus en plus bleuâtre.

A trois heures 15, M. Budin pratique une saignée au bras gauche, un sang noir s'écoule lentement (300 grammes environ).

Température vaginale après la saignée 36°,1.

L'état général s'améliora dès lors, l'assoupissement cessa, la respiration devint plus facile, la cyanose diminua. En même temps, l'intelligence obscurcie depuis un quart d'heure reprit toute sa vivacité. De nombreux sinapismes continuèrent à être appliqués pendant quinze ou vingt minutes sur les membres inférieurs, sur les fesses et sur le dos; la dyspnée persistait, mais beaucoup moins intense.

La malade resta dans le même état jusqu'à cinq heures 45; à cette heure, se croyant tout à fait bien, elle voulut se lever malgré les filles qui l'entouraient et qui l'en empêchaient. A six heures, profitant de l'absence momentanée de ses gardes, elle voulut mettre le pied par terre, elle retomba sur le bord du lit, elle était morte.

Dans les trois autres observations, la mort survint aussi dans le cours de complications pulmonaires.

Il semblerait que la mort dût être fréquemment observée pendant le travail, il n'en est pas ainsi. Löhlein (Obs. 48) relate un fait dans lequel la mort survint subitement au moment où on extrayait l'enfant qui présentait le siège.

Enfin la mort est bien plus souvent survenue pendant les couches que pendant la grossesse.

Il est remarquable que les accidents présentent quelquefois dans les premiers jours des couches une amélioration notable. Mais cette amélioration est de bien courte durée, deux jours, rarement trois jours, et les accidents reparaissent avec plus de sévérité qu'auparavant et tuent la malade. L'aggravation peut se produire le lendemain (Obs. 38), au deuxième jour (Obs. 18), au

troisième jour (Obs. 50); quelquefois même l'amélioration fut de bien plus longue durée; elle a été progressive, quoique lente (Obs. 15) : la malade dans ce cas allait bien lorsqu'elle quitta l'hôpital, elle fut prise alors d'accidents graves qui l'emportèrent.

Ordinairement les accidents s'aggravent progressivement pendant les couches et la mort survient à des échéances variables; douze heures après l'accouchement (Obs. 42), deux jours (Obs. 82), trente-six heures après (Obs. 31), trois jours (Obs 19, 87), six jours (Obs. 27), sept jours (Obs. 83), dans la seconde semaine (Obs. 77 après sept jours), quelque temps après (Obs. 32, 35), dix jours (Obs 47), quatorze jours (Obs. 56), dans la troisième semaine; dix-sept jours (Obs. 67), vingt jours (Obs. 68), trois semaines (Obs. 78), dans la quatrième semaine vingt-trois jours (Obs. 62), un mois (Obs. 40). La mort subite peut aussi survenir pendant les couches (Obs. 27).

Nous rapporterons l'observation suivante comme exemple d'accidents ayant débuté pendant la grossesse et s'aggravant pendant les couches.

Insuffisance mitrale et aortique, troubles gravido-cardiaques, aggravation après l'accouchement; mort dix-huit jours après. Observation inédite. — La nommée Bernard, âgée de trente-huit ans, est entrée le 9 mai, dans le service de M. Siredey[1].

Réglée à vingt ans, toujours régulièrement. Il y a trois ans, la malade, habitant un logement humide, eut une attaque de rhumatisme articulaire qui la força à garder le lit pendant quinze jours.

Six mois plus tard, nouvelle attaque de rhumatisme. La malade reste trois semaines au lit chez elle.

A la suite de ces deux attaques de rhumatisme, la malade a recouvré tout à fait la santé, elle ne se plaint pas de palpitations. Au mois de décembre 1878, elle accouche à terme d'un enfant bien constitué. La grossesse n'a été marquée par aucun trouble cardiaque. Couches normales.

Au mois d'août 1879, les règles n'arrivent point; deuxième grossesse.

Vers le mois de septembre, la malade devient de plus en plus fatiguée, elle a de la peine à faire son ménage. Elle pâlit de plus en plus sans maigrir beaucoup cependant. Vers cette même époque, ses jambes enflent. Elle a aussi des palpitations. Pas de métrorrhagie. Cet état persiste durant toute la grossesse.

A la fin de la grossesse, la malade est très affaiblie et très essoufflée.

Enfin, l'accouchement a lieu à terme le 25 avril 1880.

1. Observation 78 des tableaux.

Le travail n'est point long. Le fœtus se présentait par le sommet, il était bien constitué et de bonne apparence.

La délivrance n'est suivie d'aucun accident. Pas de métrorrhagie.

A la suite de son accouchement, elle devient de plus en plus faible, les étouffements augmentent, la malade entre alors à l'hôpital le 9 mai 1880.

État actuel. — Les membres supérieurs et inférieurs sont légèrement œdématiés. Cette femme semble avoir cinquante ans au moins, et cependant elle n'a que trente-huit ans.

On a dû la porter à l'hôpital, et là, elle n'a pas la force de se mettre au lit. Orthopnée. Elle ne se plaint que de son extrême faiblesse et de son étouffement. Anorexie. Foie et rate volumineux. Pas d'albuminurie. Râles sous-crépitants et muqueux à la base des deux poumons. Matité précordiale exagérée. La pointe bat dans le sixième espace intercostal. A l'auscultation, on constate un souffle très rude au premier temps et à la pointe. On trouve également un souffle au premier temps et à la base. De plus, M. Siredey croit, qu'à la base en même temps que le souffle, il perçoit un bruit de frottement.

Les jours suivants, la malade ne veut pas manger, aggravation des troubles cardiaques et mort le 13 mai.

Autopsie. — *Cavité crânienne:* peu d'altérations dignes d'être indiquées en détail.

Cavité thoracique. — Adhérences pleurales et hydrothorax. Œdème pulmonaire.

Péricarde. — Feuillet pariétal tout à fait sain : feuillet viscéral : quelques fausses membranes, fines, blanches, en langue de chat.

Cœur. — Augmenté de volume dans sa totalité, peut-être un peu plus à gauche qu'à droite. Le tissu musculaire a une teinte grise. Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont saines et suffisantes. Celles de l'aorte sont épaissies, rigides, surtout au niveau de leur bord libre, l'une d'entre elles présente de petits orifices fenêtrés. Ses valvules sont insuffisantes. Les valvules tricuspides un peu épaissies au niveau de leur bord libre. Les valvules mitrales sont fortement épaissies, rétractées, fibreuses ; les cordages sont rétractés aussi, quelques-uns sont réunis entre eux. Elles forment une sorte d'entonnoir dont les parois sont encore un peu souples. L'orifice mitral est insuffisant.

L'aorte ne présente rien d'anormal.

Le foie, volumineux, adhère en plusieurs points au diaphragme par des adhérences solides. La capsule de Glisson présente çà et là de petits points blanchâtres, mais la coupe indique que ce ne sont pas des tubercules. Son tissu est jaune, grisâtre, manifestement gras en quelques points, il présente l'aspect du foie muscade.

Pancréas, sain.

Rate, manifestement augmentée de volume.

Reins, certainement altérés.

Pour rendre plus nettes les données que nous venons d'indiquer, nous les résumerons dans le tableau suivant :

			Pour 100.
Sur 84 observations		l'état stationnaire est noté 21 fois...........	25 »
—		L'aggravation pendant la grossesse 55 fois.....	65 47
—	—	Momentanément 4 fois.....	4 76
—	—	D'une façon persist. 51 fois.	60 71
—		Le travail a aggravé les troubles 11 fois.......	13 09
—		L'amélioration a été notée pendant les couches 22f.	26 19
—	—	Elle a été rapide 13 fois......	15 47
—	—	Elle a été lente 9 fois........	10 72
—		La mort est survenue 31 fois................	38 09
—	—	Avant l'accouchement 5 fois...	5 95
—	—	Pendant l'accouchement 2 fois.	2 38
—	—	Pendant les couches 25 fois...	29 76
—	—	Après une amélioration momentanée 8 fois...........	9 52
—	—	Par une aggravation progressive 17 fois...............	20 23

Ainsi donc :

L'état stationnaire a été observé....	25 »	p. 0/0
L'aggravation pendant la grossesse.	65.74	p. 0/0
La mort.........................	38.09	p. 0/0
L'amélioration pendant les couches.	26.19	p. 0/0

Ces résultats sont très frappants, mais il ne faut pas cependant les considérer comme absolument conformes à la vérité. Le pronostic des troubles gravido-cardiaques y est exagéré. Nous aurons ultérieurement à signaler des cas dans lesquels la grossesse n'a pas influencé, n'a pas aggravé la lésion cardiaque.

Cette réserve étant faite, les résultats que nous avons indiqués peuvent donner une idée approximative de la marche des troubles gravido-cardiaques.

Arrivé à la fin de ce chapitre, nous devons donner une conclusion. Nous croyons avoir montré que l'influence de la grossesse sur les affections de cœur n'est pas douteuse, mais qu'elle ne s'exercera pas d'une façon nécessaire.

La grossesse complique les affections du cœur en changeant les conditions de la circulation, en augmentant le travail du cœur, en modifiant la nutrition du myocarde, en provoquant des poussées d'endocardite, pouvant prendre d'emblée le type

aigu, subaigu ou chronique. Ces lésions peuvent se développer pour la première fois sous l'influence de la grossesse, ou bien compliquer une endocardite existant depuis plus ou moins longtemps.

La grossesse agit en précipitant la marche des maladies de cœur, elle prédispose d'une façon spéciale aux complications pulmonaires et aux embolies.

CHAPITRE III

DE L'INFLUENCE DES MALADIES DE CŒUR SUR LA GROSSESSE

Nous avons surtout à nous occuper dans ce chapitre de l'influence des endocardites sur la marche de la grossesse.

Aucune observation ne nous autorise à supposer que la *péricardite* puisse modifier la marche de la grossesse.

L'état du *myocarde* est important à connaître. C'est de lui que dépend une bonne ou une insuffisante compensation des lésions valvulaires. C'est donc en modifiant le pronostic des endocardites que nous avons à en tenir compte.

ENDOCARDITES

Les *endocardites* troublent d'une façon importante la marche de la grossesse en déterminant peut-être des métrorrhagies, l'avortement ou l'accouchement prématuré, des altérations du placenta, la mort du fœtus, en influençant l'état de santé des nouveau-nés. Nous devons étudier chacune de ces complications.

Métrorrhagie.

On peut les observer : 1° pendant la grossesse ; 2° comme phénomène précurseur de l'expulsion du fœtus ; 3° au moment de la délivrance ou pendant les couches.

1° La persistance des règles pendant la grossesse normale peut être considérée comme un fait absolument exceptionnel. On observe quelquefois des hémorrhagies pendant la grossesse,

mais dont la quantité, la qualité, la régularité, ne rappellent pas les conditions dans lesquelles se fait l'écoulement menstruel. Les observations de Duroziez montrent que l'existence de ces hémorrhagies chez les cardiopathes enceintes est bien réelle. On peut y ajouter les observations 19 *quatuor*, 46 des tableaux ; nous avons indiqué une des observations de Duroziez n° 8. La persistance des règles pendant la grossesse peut n'être pas accompagnée d'autres troubles cardiaques, d'où la nécessité dans ces cas d'examiner le cœur, pour savoir si l'on a bien affaire à une cardiopathie.

2° Les métrorrhagies peuvent encore survenir avant l'expulsion du fœtus, sans, bien entendu, qu'il y ait insertion vicieuse du placenta. Dans ces cas, l'enfant peut être mort (Obs. 72), le placenta peut être altéré (Obs 12), l'hémorrhagie peut survenir au début du travail (Obs. 12, 28, 72).

3° Les métrorrhagies sont surtout observées immédiatement après l'expulsion du fœtus. Leur pathogénie ne ressort pas bien clairement des observations rapportées à ce sujet. Elles dépendent peut-être des phénomènes de stase observés d'ailleurs dans les autres organes. C'est ainsi qu'on les observe chez des femmes dont les règles ont persisté au début de la grossesse (Obs. 4). Elles sont probablement surtout liées à l'inertie utérine. Dans les observations 47, 64, 67, 75, 88, les troubles cardiaques étaient à leur maximum au moment de l'accouchement. On conçoit que les efforts du travail exagérant les accidents soient à leur tour influencés et qu'il en résulte de l'inertie utérine. Si l'on veut relire les observations que nous avons parcourues, on verra, en effet, que l'insuffisance des contractions de l'utérus est assez souvent mentionnée. Elles accompagnent l'avortement ou l'accouchement prématuré (Obs. 8 et 72). Dans la plupart des cas, ces hémorrhagies coïncident avec des troubles cardiaques plus ou moins sérieux. Il est une dernière cause des hémorrhagies de la délivrance, c'est la rétention du placenta : nous la trouvons signalée deux fois (Obs. 49, 61). A-t-on affaire dans ces cas à une complication fortuite, n'ayant aucun rapport avec la cardiopathie? Nous reviendrons sur ce sujet lorsque nous nous occuperons des altérations placentaires chez les cardiopathes enceintes. Ces hémorrhagies peuvent être très abondantes et

faire courir à la femme de grands dangers (Obs. 15). Enfin, il ne faut pas croire que, lorsque la femme est accouchée, elle soit à l'abri de ces hémorrhagies; on les a encore observées quelques heures après l'accouchement; dix heures (Obs. 71); la nuit suivante (Obs. 15); pendant les couches (Obs. 43); quelquefois elles sont même très tenaces et résistent longtemps (pendant cinq semaines, Obs. 51) au traitement employé; elles peuvent ne survenir qu'au moment du retour des couches (Obs. 8).

On voit que les métrorrhagies sont souvent observées pendant la grossesse chez les cardiopathes.

Avortement et accouchement prématuré.

C'est encore là une des conséquences des maladies du cœur; les exemples en sont très nombreux.

Prenant dans notre tableau les observations où il y a des renseignements suffisants sur les accouchements, ne tenant compte que de ceux qui ont eu lieu depuis que les accidents cardiaques ou une cause importante de lésion du cœur ont été notés, nous avons obtenu les résultats suivants sur 214 accouchements ;

126	accouchements à terme....................	58.87	p. 0/0
88	terminaisons de la grossesse avant le terme..	41.12	p. 0/0

Se décomposant ainsi :

26	fois, expulsion du fœtus avant le terme (Époque non indiquée).	
7	avortements	à 2 mois.
2	—	à 3 mois.
7	—	à 4 mois.
6	—	à 5 mois.
8	accouchements prématurés	à 6 mois.
19	—	à 7 mois.
8	—	à 8 mois.
3	—	à 9 mois.

L'augmentation de fréquence de cet accident, à mesure que la grossesse avance, n'est pas très évidente. En tout cas, l'action de la maladie du cœur sur la terminaison prématurée de la grossesse est surabondamment démontrée.

Nous communiquerons quelques exemples à l'appui de cette influence si manifeste.

Insuffisance mitrale et rétrécissement. — Cinq premières grossesses à

terme. — Mort des enfants. — Puis trois fausses couches successives. — Observation inédite, extraite du mémoire inédit de M. Peter[1]. — La nommée L... Clémence, âgée de trente-huit ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marguerite n° 8, le 19 mars 1874.

Cette femme, qui dit n'avoir jamais eu d'affection rhumatismale, a depuis l'âge de seize ans des battements de cœur, survenus sans cause appréciable. Elle a été réglée à l'âge de treize ans. Elle eut d'abord cinq grossesses normales qui arrivèrent toutes à terme, avec délivrance facile, sauf en un cas où l'on fut obligé d'employer le forceps.

Cependant, depuis plusieurs années, les palpitations avaient notablement augmenté pour peu que la malade se livrât à quelque effort tel que celui de marcher rapidement ou de gravir un escalier.

C'est dans ces conditions qu'à l'âge de trente-cinq ans elle redevient grosse pour la sixième fois. Mais cette grossesse ne put arriver à terme et se termina par un avortement au cinquième mois et demi, à la suite d'étouffements et de battements de cœur exagérés.

Au mois de juin 1872, septième grossesse se terminant, comme la précédente *à cinq mois et demi* (dans le cours du sixième mois) et avec le cortège des mêmes accidents cardio-pulmonaires; aucune chute, aucune violence, aucune perturbation morale, ne peuvent expliquer ces avortements.

Enfin au mois de novembre dernier cette femme devient enceinte pour la huitième fois; des vomissements pénibles signalèrent le début de cette grossesse. Quelque accès d'étouffement au troisième mois, surtout pendant la marche. — Cependant la grossesse suit son cours jusqu'au septième mois où dans la nuit du 18 mars la malade est prise de douleurs utérines. Le lendemain elle accouche à l'hôpital d'un enfant vivant, mais très chétif et qui ne tarde pas à succomber.

Le lendemain matin, on examine avec soin la malade qui est pâle, sans fièvre et sans douleurs abdominales.

Ces avortements successifs et que rien d'extérieur ne motive attirent l'attention du chef de service sur l'état du cœur, et il constate l'existence d'une insuffisance mitrale avec rétrécissement, caractérisés par un souffle rude au premier temps et à la pointe, avec dédoublement très net du deuxième bruit.

Les suites de couches furent naturelles, et le 24 mars la malade était en état de quitter l'hôpital.

M. Peter fait suivre cette observation des réflexions suivantes. — Ce qu'il y eut de remarquable dans ce cas, c'est d'une part que cinq premières grossesses se terminèrent par l'accouchement à terme, mais que si ces grossesses furent heureuses pour la mère, il n'en fut pas ainsi pour les enfants qui tous moururent. — C'est, d'autre part, que les trois grossesses ultérieures se terminèrent, la sixième et la septième, par un avortement à cinq mois et demi et la huitième par un accouchement prématuré aux environs du sep

1. Obs. 37 des tableaux.

tième mois. De sorte qu'ainsi cette femme, atteinte depuis longtemps de maladie du cœur, a été huit fois grosse sans pouvoir être mère.

Il ne nous paraît pas douteux que la lésion cardiaque n'ait été pour beaucoup dans ces accidents qui frappèrent surtout le fœtus.

Il est à noter que c'est cette succession de fausses couches qui conduisit le médecin à rechercher et à découvrir la maladie du cœur.

L'observation suivante est un extrait des registres de la Maternité de Bologne que M. le professeur Chiara a eu l'extrême obligeance de vouloir bien nous communiquer[1].

Insuffisance mitrale, débutant après la cinquième grossesse. — Les deux accouchements suivants normaux puis sept avortements, et enfin accouchement d'un enfant chétif. — Observation résumée et inédite. — Femme de trente-six ans, entrée à l'hôpital le 14 janvier 1877. — Constitution affaiblie, dyspnée habituelle, réglée à quinze ans, — époques irrégulières et douloureuses, — bassin bien conformé, — sept grossesses à terme, — accouchements naturels. — Après la septième grossesse, eurent lieu sept avortements avec hémorrhagies abondantes.

Grossesse actuelle. — Nausées et vomissements au début; dyspnée et catarrhe bronchique ; affection cardiaque, insuffisance mitrale ; — urine sans trace d'albumine.

État au moment de l'admission : troubles nerveux légers et fréquents vertiges, quelquefois lipothymie ; — poumons : résonnance presque normale, murmure vésiculaire, un peu voilé par des râles de catarrhe bronchique, dyspnée.

Cœur. — Matité de la quatrième à la cinquième côte, pointe du cœur dans le sixième espace intercostal, — bruit de souffle intense, rude, systolique à la pointe. Second bruit un peu prolongé.

Appareil digestif. — Aigreurs. Rien dans les antécédents ne peut expliquer l'affection cardiaque, dont la malade commence à souffrir depuis la cinquième grossesse.

Accouchement spontané prématuré, au commencement du neuvième mois, le 19 janvier. — L'enfant se dégage en O. I. G. A. — Garçon bien conformé ; poids = 2470 grammes; poids des annexes, 475 grammes; — le placenta présente quelques petites plaques fibrineuses vers la périphérie.

Suites des couches normales.

Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Deux grossesses terminées prématurément. Troubles gravido-cardiaques, par M. Quinquaud[2]*, médecin des hôpitaux. Observation inédite.* La nommée Petitpied, âgée de vingt-trois ans, est entrée, le 28 avril 1880, dans le service de M. Quinquaud, à l'hôpital Cochin. A l'âge de treize ans, cette femme a eu

1. 19 bis des tableaux.
2. Obs. 51 des tableaux.

un gonflement très douloureux du genou droit seulement, avec demi-flexion de la jambe sur la cuisse. La guérison ne fut obtenue qu'au bout de trois mois. Rien au cœur.

Depuis lors, cette femme n'a jamais eue aucune manifestation rhumatismale articulaire ou autre, tout au moins appréciable.

De douze à vingt ans, elle pouvait marcher sans trop se fatiguer. A l'âge de vingt ans sont survenus les premiers accidents cardiaques, qu'on doit vraisemblablement rapporter à une lésion datant déjà de plusieurs années.

Voici ce qui se passa : la malade alla au bal, dansa beaucoup, se fatigua, et aussitôt survinrent des palpitations intenses qui l'obligèrent à rester au lit durant un mois ; à ce moment un médecin fut appelé et prescrivit de la digitale.

Six mois après cette première manifestation de la lésion cardiaque, elle se maria. Une première grossesse survint, et durant les huit premiers mois tout alla assez bien ; elle eut une conjonctivite intense qui dura trois mois ; elle éprouva quelques palpitations, avec un peu d'œdème malléolaire. Au huitième mois de la grossesse, la malade accoucha prématurément. La convalescence traîna pendant un mois, mais la santé revint à peu près complète. L'enfant était mort plusieurs jours avant l'accouchement.

Nouvelle grossesse avant même le retour des règles. Dès le début la malade souffrit de palpitations qui devinrent de plus en plus fortes. Vers le cinquième mois de la grossesse, elle vit se produire des épistaxis répétées, quotidiennes, persistant environ un quart d'heure, et arrivant presque à heure fixe, le soir vers quatre heures. Ces épistaxis cessèrent dès qu'elle accoucha, prématurément, au septième mois. Cet accouchement fut suivi de pertes sanguines durant quinze jours ; après un arrêt de huit jours, les métrorrhagies revinrent encore quinze jours pour cesser tout à fait. On ne constata aucune altération du placenta. Cette fois les suites de couches ont été pénibles, la malade n'a pas encore recouvré la santé.

État actuel. — Pas de tuberculose, pas de trace de syphilis. On constate, un mois et demi après l'accouchement prématuré, de la douleur abdominale, légère, des tiraillements lombaires. Le palper abdominal et le toucher vaginal sont négatifs ; l'utérus a repris complètement son volume normal ; rien d'anormal. La malade se plaint d'une grande faiblesse.

Cœur. — Depuis l'accouchement prématuré, les palpitations ont diminué, mais elles subsistent et reviennent par moments, ce qui n'existait pas avant les grossesses. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, légèrement en dehors du mamelon ; la main appliquée à la région précordiale sent un léger frémissement présystolique. On entend un souffle avec maximum à la pointe, commençant avec la systole, finissant avec elle et précédé d'un léger ronflement présystolique. En un mot, cette femme est atteinte d'une insuffisance mitrale, avec rétrécissement, d'origine rhumatismale.

Les poumons sont absolument sains.

Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral sans troubles gravido-cardiaques. — Troisième grossesse. — Un accouchement prématuré, un

avortement antérieurs; d'ailleurs état satisfaisant, par M. Barth[1], *interne des hôpitaux* : *observation inédite*. La nommée Leniel, Louise, âgée de vingt-huit ans, ménagère, est entrée le 17 février 1880 dans le service de M. Peter. Antécédents héréditaires négatifs; à l'âge de huit ans, elle fut atteinte d'un rhumatisme très léger aux jambes.

Il y a six ans, accouchement prématuré à six mois et demi à la suite d'émotions, dit-elle. Deux ans plus tard, deuxième grossesse terminée par un avortement. En même temps ictère. Depuis son rhumatisme jusqu'à présent, elle n'a jamais eu de palpitations, ni de douleurs au cœur, ni d'autres troubles gravido-cardiaques.

17 *février* 1880. — Actuellement, grossesse de sept mois. Il y a trois semaines, à la suite de fatigue, palpitations, bouffées de chaleur avec douleur au dos et au côté, hémoptysie légère (crachats mêlés de sang), qui s'est répétée deux ou trois fois dans la même semaine. Au cœur, souffle prolongé de la pointe commençant par un roulement présystolique. En somme, lésion cardiaque presque latente, empirée sous l'influence de la grossesse, et lésion pulmonaire gravido-cardiaque.

Mars 80. — Depuis qu'elle est ici, chaque fois qu'elle s'est fatiguée, il y a eu retour des palpitations, des douleurs précordiales thoraciques et de bouffées de chaleur. Par le repos, les bruits cardiaques persistent seulement.

Au mois d'avril, elle a quitté l'hôpital pour aller au Vésinet. Elle a accouché chez elle. On n'a eu aucun renseignement à ce sujet.

Nous recevons au dernier moment une autre observation de M. Letulle, qui n'a pas été comptée dans nos tableaux.

Insuffisance mitrale. — Avortement. — Observation inédite. — Friq. Rose, vingt-huit ans, a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de vingt-trois ans. Pas d'autres causes de maladies du cœur. Depuis ce temps, elle est sujette aux palpitations et à s'essouffler facilement.

Cependant elle est devenue enceinte à vingt-quatre ans et demi pour la première fois, et sa grossesse parcourt ses périodes sans aggravation notable et sans accidents cardiaques. Elle accouche à terme.

Actuellement elle ne se croyait pas enceinte; elle n'a pas présenté non plus d'exagération des troubles cardiaques. Mais il y a trois semaines elle eut des pertes abondantes. Le médecin qui la soignait a trouvé dans le sang qu'elle perdait un œuf intact contenant un fœtus. Nous n'avons pas pu obtenir d'autres renseignements; l'intégrité des membranes fait supposer que la grossesse était peu avancée. Les règles avaient persisté comme de coutume pendant la grossesse.

A l'auscultation, à la pointe du cœur, on constate un souffle systolique court; il est très rude ; il est ordinairement précédé d'un claquement qui paraît être le claquement valvulaire systolique. A la base, souffle anémique très doux. Couches normales.

1. Obs. 53 des tableaux.

Dans les observations précédentes, on voit que l'expulsion du fœtus avant le terme s'est produite sans s'accompagner d'accidents graves. MM. Peter et Duroziez ont démontré, d'une façon péremptoire, l'influence des maladies de cœur sur la terminaison prématurée de la grossesse.

C'est un fait tellement important que cette succession d'avortements et d'accouchements prématurés chez des femmes qui ne sont pas incommodées outre mesure par leur lésion cardiaque, que dans ces cas il ne faut jamais oublier d'ausculter le cœur. On trouvera alors la cause des accidents que l'interrogation n'aurait pas révélée.

Nous pouvons signaler les observations 8, 9, 10, 11, 19 *bis*, 45, 51, 53, 66, 71, 75, où les accidents cardiaques n'étaient pas très accusés, ou étaient nuls, ou bien n'ont pas été indiqués et étaient probablement peu marqués, et cependant, dans ces cas, on a observé la terminaison prématurée de la grossesse.

Il n'en est pas toujours ainsi, et cet accident est aussi la conséquence de complications pulmonaires qui se sont aggravées jusqu'au moment où il s'est produit. Il a été suivi d'une amélioration quelquefois immédiate, quelquefois plus lente, mais cependant bien nette, comme dans les observations 3, 6, 12, 19 *ter*, 19 *quater*, 28, 40, 43, 44, 54, 57, 63, 65. Nous publierons l'observation suivante qui entre dans cette série de faits :

Grossesse avec complication d'une affection organique du cœur. — Congestion pulmonaire grave à la fin du septième mois de la grossesse, saignée, cessation des accidents congestifs. — Accouchement prématuré, rétablissement. — Observation communiquée par le Dr Bailly, professeur agrégé[1].

Mme X., vingt-six ans, a eu, il y a cinq ans, une première couche naturelle, et son enfant (un garçon assez délicat) en a été le fruit. — C'est une femme délicate, maigre, d'apparence assez chétive ; M. le Dr Empis, son médecin habituel, a constaté chez elle des signes non douteux de tuberculisation pulmonaire et un souffle permanent au premier temps de la contraction cardiaque, caractérisant une insuffisance mitrale. Je constate moi-même ce bruit normal qui est bien accusé. Cependant, sauf de la maigreur, de la faiblesse et une oppression habituelle, Mme X. ne présente pas de symptômes apparents d'une maladie du cœur. La circulation paraît à peu près normale, la coloration des téguments est bonne, et Mme X. n'a jamais présenté d'œdème malléolaire. — Je pouvais donc espérer que la grossesse ne

1. Obs. 19 *ter* des tableaux.

se ressentirait pas par trop de cette complication cardiaque et quelle s'achèverait aisément. — Dans le courant du mois de septembre 1878, Mme X, contracte une pneumonie qu'en l'absence de M. le Dr Empis M. le Dr Roulin fut appelé à traiter et qui se termina bien.

Le 30 octobre suivant, M. le Dr Empis me pria de voir avec lui cette malade. — Depuis la veille, onze heures du soir, elle était prise d'une congestion pulmonnaire, avec oppression, cyanose de la face, obligation de rester assise sur son lit, et expectoration incessante de mucosités bronchiques spumeuses et sanglantes. Le liquide expectoré rappelait assez exactement le jus de cerise ou de groseille. Des ronchus sonores et des râles humides emplissaient la totalité du thorax. — Ces symptômes nous parurent fort inquiétants, et nous décidèrent à pratiquer sans hésiter une saignée de 250 grammes, malgré la faiblesse habituelle de la malade. Elle fut faite le 30 octobre à six heures du soir. — Dès la nuit suivante, Mme X. se sentit soulagée, elle put se coucher horizontalement et dormir pendant quelques heures. Le lendemain, la couleur rosée, sanglante, avait disparu dans les crachats, l'oppression avait entièrement disparu. La grossesse toutefois ne résista pas au trouble respiratoire considérable causé par la congestion pulmonaire; dès le 31 octobre au soir, Mme X. éprouvait les premières douleurs de l'accouchement, et le lendemain, 1er novembre 1878, elle accouchait d'un enfant petit, non viable, qui succomba quatre heures après sa naissance.

La mère eut des suites de couches simples.

Dans ces cas l'expulsion du fœtus a été « une délivrance maternelle et une délivrance cardiaque ». Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et dans les observations 18, 31, 32, 35, 38, 39, 62, 68, 88, les accidents n'ont pas été notablement améliorés.

Quelquefois l'avortement est consécutif à des troubles asystoliques s'amendant rapidement ou lentement après l'expulsion du fœtus, comme dans les observations 15, 79, 86. Dans d'autres circonstances (obs. 27, 76) il n'y a pas eu d'amélioration notable.

Ces phénomènes nous paraissent dus aux troubles de nutrition, résultat nécessaire d'une hématose imparfaite. On a trop exagéré, à notre avis, la surcharge du sang en acide carbonique, et on a décidément abusé de l'influence de ce gaz sur la provocation des contractions utérines. Si, en effet, l'acide carbonique, dont l'action peut bien être démontrée au point de vue expérimental, avait cette influence dans les conditions que nous étudions actuellement, on verrait le travail se déclarer rapidement dès qu'existent les troubles de la respiration; on ne verrait pas

la grossesse continuer à évoluer pendant des semaines chez des femmes qui présentent des troubles pulmonaires et asystoliques cependant marqués. En d'autres termes, il y aurait un rapport entre la fréquence des accidents asphyxiques et des cas d'expulsion prématurée du fœtus. Il n'en est rien.

Le travail peut survenir chez des femmes qui ne présentent aucune autre manifestation de leur maladie du cœur, ou des manifestations peu importantes. Néanmoins, chez ces femmes, la nutrition se fait évidemment dans des conditions anormales et le développement du fœtus en souffre.

Les faits que nous allons maintenant exposer nous donneront quelques preuves à l'appui de ce que nous avançons.

Altérations du placenta.

Nous n'avons pas encore de notions bien précises sur les lésions du placenta ni sur les accidents qui peuvent en résulter. Une expérience plus complète et plus étendue que celle dont nous pouvons profiter actuellement nous permettra, dans un avenir prochain, d'indiquer, avec plus de précision que nous ne pouvons le faire, ce qu'il faut penser au sujet de ces lésions placentaires.

Dans l'observation 6, on a trouvé une môle partielle du placenta; dans l'observation 19 *bis*, des plaques fibrineuses, dans les observations 38, 43, de la dégénérescence graisseuse; dans l'observation 12, de l'œdème; dans les observations 49 et 60, le placenta était adhérent, et on dut pratiquer la délivrance artificielle pour l'extraire.

Sur le nombre peu considérable d'observations que nous avons pu réunir, ces altérations du placenta sont certainement beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'observe à l'état normal. On doit donc prêter attention dorénavant à ces complications. Elles sont, d'ailleurs, trop différentes entre elles pour qu'on puisse en donner maintenant une explication satisfaisante.

Mort du fœtus.

Cette complication a été souvent observée, et elle témoigne plus certainement des troubles de nutrition que ne peuvent le

faire les altérations placentaires dont nous venons de nous occuper. Nous la trouvons notée 19 fois, c'est-à-dire un peu moins d'une fois sur dix accouchements. Il faut remarquer que nous ne faisons entrer dans cette évaluation que la mort du fœtus pendant les trois derniers mois de la grossesse. La mort du fœtus serait bien plus fréquente que ne l'indique cette proportion, si nous indiquions l'avortement consécutif à la mort du produit. Sur ce point, nous n'avons pas trouvé de renseignements satisfaisants.

L'influence de la maladie du cœur sur cette complication n'est donc pas douteuse. Et encore est-il probable qu'un certain nombre de cas de ce genre n'ont pas été signalés dans les observations, car bien souvent l'état de l'enfant n'est pas noté. La mort du fœtus a été habituellement observée dans les deux derniers mois, souvent du septième au huitième mois.

Les troubles cardiaques présentés par la mère sont quelquefois peu marqués, et il faut bien admettre alors que la mort du fœtus résulte presque uniquement des troubles de nutrition que nous invoquions plus haut. On a signalé dans une observation une hémorrhagie avant l'expulsion de l'enfant (obs. 10). — Ce serait une observation discutable et à retrancher, car cette hémorrhagie a pu entraîner la mort du fœtus.

Le plus souvent la cause de la mort résulte des accidents pulmonaires et cardiaques graves présentés par la mère. Dans ces cas, la surcharge du sang en acide carbonique a bien certainement une influence. L'enfant s'asphyxie en même temps que la mère

Cette conséquence a une portée thérapeutique très grande. Elle nous expliquera pourquoi l'accouchement prématuré artificiel donne des résultats si mauvais, pourquoi l'opération césarienne *post mortem* n'a guère de chance de permettre l'extraction d'un enfant encore vivant.

Santé des nouveau-nés.

Devilliers et Regnault disaient dans leur mémoire sur l'anasarque, que les femmes atteintes de maladies du cœur pouvaient

avoir de fort beaux enfants, et l'on voit dans quelques observations que le nouveau-né était bien constitué. Macdonald indique ce fait dans plusieurs des faits qu'il rapporte. Ce résultat ne paraît donc pas douteux. Les cardiopathes peuvent mettre au monde des enfants vigoureux; cependant il faut ajouter que le plus souvent les auteurs n'ont pas indiqué l'état de santé des enfants, et que dans beaucoup d'observations on voit notés des cas d'enfants à terme très chétifs (obs. 16 et 37). Nous en fournirons quelques exemples. Dans l'observation 55, nous constatons l'observation d'une femme à terme, atteinte d'insuffisance aortique, qui n'a pas souffert beaucoup dans la grossesse et qui met au monde un enfant qui ne pèse que 2700 grammes. Dans l'observation 61 que nous avons publiée *in extenso* à la page 69, nous avons une grossesse qui aurait dépassé le terme, si la date de la suppression des règles correspondait bien à l'époque de la conception, ce qui n'est pas probable, bien entendu. Suivant toute probabilité, la femme a accouché à terme; cependant l'enfant ne pesait que 2930 grammes[1]. Nous donnerons l'observation suivante, dans laquelle la femme à terme met au monde un enfant qui ne pèse que 2200 grammes.

Rétrécissement mitral. — Asystolie survenant vers le sixième mois, amendement très notable des troubles gravido-cardiaques; par M. Budin, chef de clinique d'accouchements de la Faculté. — Observation inédite[2]. —La nommée Blo, vingt-sept ans, primipare, couturière, est entrée à l'hôpital des cliniques le 18 mars 1880.

Antécédents héréditaires nuls. Le 4 décembre 1876, s'étant hasardée sur la glace, cette dernière se rompit, elle tomba dans l'eau. A la suite de cette chute, elle eut une pleuro-pneumonie, et des accidents dont elle ne put déterminer la nature : elle eut du délire pendant quelques jours. Depuis ce temps, elle se plaint de violents battements de cœur, s'exagérant à la suite des mouvements, lorsqu'elle monte les escaliers, par exemple.

Les phénomènes cardiaques se sont amendés dès la fin de l'année 1877. La menstruation a toujours été régulière, excepté pendant la durée de la pleuro-pneumonie que nous avons signalée plus haut.

Dernières règles dès les premiers jours d'août 1879, date probable de la grossesse.

Au mois de janvier, par conséquent vers le sixième mois de sa grossesse, elle ressentait de nouveau des palpitations de cœur, surtout lorsqu'elle montait les escaliers.

1. Obs. 25 des tableaux. — 2. Voir aussi l'observation suivante, p. 110.

A la suite d'une vive frayeur, elle fut prise d'une hémoptysie qui se reproduisit ultérieurement pendant deux mois tous les jours, surtout pendant la nuit, s'accompagnant de toux, de point de côté à gauche, d'oppression; le sommeil était agité.

La dyspnée était telle que la malade ne pouvait pas s'étendre sur son lit; elle dormait assise; les palpitations devinrent si violentes qu'elle ne pouvait faire aucun mouvement. Enfin il se développa de l'œdème des membres inférieurs, remontant jusqu'aux genoux, et s'exagérant lorsque la malade restait debout.

Cet état ne s'amenda pas dans le courant du mois de février.

État actuel, 18 mars 1880. — La malade est dans un état d'asystolie complet : teint jaunâtre, pommettes violacées, orthopnée, œdème des jambes assez marqué, battements de cœur irréguliers, pouls faible et irrégulier; quelques râles aux poumons, a la base, en arrière; un peu d'albumine dans les urines. A l'auscultation, roulement présystolique.

L'utérus s'élève à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic; il est dur, contracté; l'enfant vit.

A la suite d'un traitement approprié et du repos, cet état s'amende très notablement et la malade demande son *exeat* un mois après son admission.

La fin de sa grossesse s'est passée normalement, sans accidents. Les douleurs du travail sont survenues le 19 mai à onze heures et demie du soir. Elle accouche le lendemain matin à sept heures et demie.

L'accouchement fut normal. La délivrance est achevée sans difficulté; pas d'hémorrhagie. Les suites de couches ont été normales. Elle a mis au monde une petite fille qui ne pesait que 2200 grammes. La malade, actuellement à l'hôpital, présente encore de l'œdème des jambes.

La dernière époque des règles ne coïncide pas d'une façon certaine avec le moment de la conception; mais cette objection n'a pas trait à l'observation précédente. En effet, si l'affirmation de la malade est bien exacte, ce n'est pas au moment de la dernière menstruation, mais à celui de la première suppression des règles qu'il faut faire remonter la conception. On peut rapprocher de cet état de débilité des nouveau-nés la mortalité considérable observée dans le premier âge. Duroziez a insisté beaucoup sur ces faits; nous relatons les observations suivantes, qui peuvent corroborer cette conclusion :

Obs. 19 *ter*. — Enfant né avant terme, au septième mois, meurt bientôt.

Obs. 35.— Enfant meurt au bout de quelques jours.

Obs. 36. — Enfant meurt seize jours après.

Obs. 44. — Cinq enfants meurent en bas âge.

Obs. 37. — Les cinq premiers enfants de cette femme étaient morts au moment où on l'a observée. — Accouchement prématuré à sa huitième grossesse, au septième mois, d'un enfant qui meurt bientôt.

Obs. 40. — Enfant né avant terme au septième mois ; meurt huit jours après.

Obs. 42. — Accouchement prématuré artificiel; l'enfant meurt au bout d'une heure.

Obs. 50. — Enfant meurt six semaines après sa naissance.

Obs. 60. — Un enfant est mort jeune.

Obs. 74. — Enfant meurt trente-six heures après sa naissance. (Il est vrai qu'il est venu par le siège et qu'il était asphyxié au moment de sa naissance.)

Obs. 75. — Accouchement prématuré à huit mois; l'enfant meurt à trois semaines.

Obs. 76. — Enfant meurt quelques jours après sa naissance. (Il s'agit dans ce cas d'un enfant né avant terme, au septième mois.)

Obs. 85. — Enfant meurt au neuvième mois.

Obs. 88. — Enfant meurt à quinze jours.

Nous avons eu soin d'indiquer les circonstances qui peuvent diminuer la valeur des résultats que nous venons d'énumérer. Les faits que nous signalons ne sont peut-être pas assez nombreux pour entraîner la conviction. Dans l'énumération précédente se trouvent, en effet, beaucoup d'enfants nés avant terme, et les détails font défaut à propos des autres. Mais si on remarque que l'attention des observateurs n'a généralement pas été attirée sur ce point, et que les relations sont certainement incomplètes, parce qu'on n'a pas recueilli de renseignements ultérieurs sur les malades qui quittent de bonne heure l'hôpital, on ne peut s'empêcher de considérer les faits ci-dessus rapportés comme ayant une grande importance. Aussi devra-t-on à l'avenir relater avec soin cette particularité dans les observations.

Les maladies du cœur ont donc une influence évidente sur la grossesse, en provoquant des métrorrhagies, en déterminant très souvent l'avortement ou l'accouchement prématuré, en produisant peut-être des lésions placentaires, mais en nuisant bien certainement au fœtus, qui tantôt meurt avant sa naissance, ou naît dans des conditions de développement peu favorables et le disposant plus que les autres enfants à une mort prématurée.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC DES TROUBLES GRAVIDO-CARDIAQUES.

Les notions que nous devons exposer dans ce chapitre ont trait aux conditions pronostiques générales des maladies du cœur, ou bien aux signes spéciaux fournis par les lésions valvulaires.

Signes pronostiques généraux.

On a attribué à l'*hypertrophie du cœur*, que l'on observe fréquemment pendant la grossesse, l'existence des palpitations dont se plaignent quelquefois les femmes enceintes; mais on lui accorde une importance bien plus considérable. Elle pourrait aggraver le pronostic de la pneumonie, de la phthisie, déterminer des congestions, causer des bronchites, provoquer des hémorrhagies : épistaxis, hémoptysie. Nous croyons que l'hypertrophie est loin d'avoir cette importance. Lorsqu'elle résulte d'une accommodation parfaite aux nouvelles conditions où se trouve l'appareil circulatoire de la femme, elle est, en réalité, physiologique, et ne se manifeste par aucun symptôme gênant. Lorsque cette accommodation n'est pas parfaite, elle se manifeste par des troubles, elle devient pathologique. Aussi devons-nous tenir compte des causes qui l'ont développée : les causes de sa production peuvent modifier la marche des maladies plus graves du cœur. Enfin, il est possible que l'hypertrophie devienne permanente, et que les troubles qu'elle détermine temporairement persistent. Ces troubles ne sont pas d'ailleurs bien graves.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'extrême gravité de

l'*endocardite suraiguë*, qui est presque nécessairement mortelle.

Nous arrivons maintenant aux *lésions valvulaires de l'endocardite chronique.*

Tandis que M. Peter considère les lésions valvulaires comme pouvant déterminer d'une façon générale des dangers sérieux dans le cours de la grossesse, Spiegelberg, G. Sée, et presque tous les auteurs qui les ont suivis, se sont efforcés d'établir des différences, au point de vue du pronostic, suivant la variété de la lésion valvulaire. Il y a évidemment dans ces recherches des résultats légitimes, dont nous devrons tenir, par la suite, le plus grand compte. Il me semble cependant qu'on a accordé à ces distinctions une valeur beaucoup trop grande et qui n'est d'ailleurs pas justifiée par l'examen des faits. Certainement, le siège de la lésion a une importance capitale, mais il ne faut pas qu'elle nous fasse oublier que des signes pronostiques précieux doivent être surtout cherchés dans le degré de la lésion, quel que soit son siège, dans son ancienneté, dans l'état du myocarde, dans l'état général de la malade. Il faudra s'enquérir avec le plus grand soin de l'état du muscle cardiaque : nous en trouverons les signes dans l'intensité des claquements valvulaires, dans le degré de dilatation des cavités, dans l'état de la tension artérielle.

Il faudra tenir un grand compte de l'appréciation des troubles que la malade a déjà ressentis auparavant; l'existence des congestions pulmonaires antérieures, la constatation de l'œdème, auront une grande importance, puisqu'ils indiquent que les phénomènes de rétrodilatation circulatoire se sont déjà produits.

La grossesse aggrave les maladies du cœur. Les accidents produits sous son influence sont transitoires, comme le sont les modifications de la circulation et de l'innervation ; ils sont permanents, comme le sont les altérations du myocarde et les poussées d'endocardite qu'elle développe. A propos de la marche des troubles gravido-cardiaques, nous avons déjà insisté sur ces conséquences. Nous avons vu comment se développaient, persistaient, se terminaient ces accidents. Nous renvoyons le lecteur à la page 84, pour de plus amples détails.

Il n'est donc pas douteux qu'il soit nécessaire de tenir un grand compte de l'âge, du nombre d'accouchements antérieurs, pour fixer le pronostic. Peter, Macdonald, ont tout particulièrement insisté sur l'aggravation des maladies du cœur chez les multipares. Il faudra encore tenir grand compte de la profession, des conditions hygiéniques, de la fortune de la malade. Enfin, l'existence de complications pendant le cours d'une grossesse devra presque nécessairement faire craindre des accidents plus sérieux à une grossesse suivante.

On peut voir, pendant le cours de la grossesse, une endocardite, avec son caractère de productions végétantes qui lui est spécial, apparaître spontanément, ou se développer sur des lésions anciennes, et, par le fait du détachement de quelques fragments de cette lésion ou de quelques caillots, des embolies, des infarctus et toutes leurs conséquences, se produire plus fréquemment pendant la grossesse que cela n'a probablement lieu chez les femmes non enceintes.

Ces poussées récentes devront aussi pour leur part augmenter le degré de la lésion. Ce sont là des faits qu'il ne faut pas méconnaître. Ceux-ci étant bien posés, et leur part d'action étant réservée, on peut affirmer que la grossesse n'a pas une action spéciale sur la marche des maladies du cœur; elle en précipite seulement le processus habituel, l'échéance, comme pourraient le faire des fatigues excessives, l'inobservance des lois de l'hygiène, etc. Mais il y a lieu de noter de nombreuses variétés individuelles; outre les conditions de l'état général de la malade, qui sont capitales dans l'interprétation des signes pronostiques, il peut encore y avoir des obstacles plus considérables à la circulation dans certains cas que dans d'autres. Je suppose que la cardiopathe soit scoliotique, rachitique; je suppose que la distension de l'utérus soit exagérée, comme dans la grossesse gemellaire et dans l'hydramnios; on conçoit que la circulation pulmonaire sera plus gênée dans ces conditions et produira plus rapidement des troubles de la circulation intracardiaque, et par conséquent toutes les complications qui en résultent.

Signes pronostiques spéciaux.

Le siège de la lésion est aussi important, et nous devons l'étudier. Nous donnerons sous forme de tableau le pronostic considéré, quant à la variété de lésion valvulaire.

	NOMBRE d'observations.	TROUBLES pulmonaires.	TROUBLES asystoliques.	EXPULSION du fœtus avant le terme.	AGGRAVATION aux grossesses successives.	MORT
		Pour 100.	Pour 100.	Pour 100.	Pour 100.	Pour 100.
Lésions aortiques........	13	5 — 19,23	3 — 11,52	6 — 25	6 — 66,66	3 — 23,07
Insuffisance mitrale	22	15 — 23,80	1 — 1,58	31 — 50,82	11 — 66,66	3 — 13,66
Rétrécissement mitral....	13	6 — 17,64	5 — 14,70	9 — 30	8 — 70,50	8 — 61,50
Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral.	22	9 — 15,82	3 — 5,26	22 — 42,30	8 — 72,72	10 — 45,45
Lésions complexes.......	22	3 — 8,33	8 — 22,22	21 — 43,75	12 — 85,70	11 — 50

Les proportions ont été établies dans les deux premières colonnes d'après le nombre total des grossesses, depuis que les accidents cardiaques ou une cause importante de maladie du cœur ont été mentionnés; on n'a pris dans le compte de la troisième colonne que celles de ces grossesses où les résultats de l'accouchement avaient été notés. Les proportions, dans l'avant-dernière colonne, sont établies relativement au nombre de multipares, et dans la dernière colonne, au nombre des observations.

LÉSIONS AORTIQUES. — Spiegelberg croyait que les lésions aortiques étaient très sérieuses dans les derniers mois de la grossesse, tandis que les lésions mitrales étaient surtout graves au moment des couches. Schröder admet aussi la gravité des lésions aortiques lorsque l'hypertrophie compensatrice ne suffit pas à surmonter l'obstacle. Ces deux auteurs pensent que la terminaison de l'accouchement amène une amélioration notable et rapide dans les troubles gravido-cardiaques consécutifs à cette variété de lésion. C'est aussi l'opinion de Macdonald. Les auteurs français s'accordent à penser que les lésions de l'aorte sont, de

toutes les lésions valvulaires, les mieux supportées pendant la grossesse. Si nous nous en rapportions à nos tableaux, nous devrions nous éloigner de l'opinion des précédents auteurs.

Nous insistons de nouveau sur le petit nombre de cas d'endocardite aortique que nous avons pu réunir, et nous concluons que les faits où il n'y a pas eu de complication cardiaque n'ont pas été publiés.

L'insuffisance aortique est surtout grave par l'imminence de la mort subite, observée avec une fréquence relative dans cette maladie. Le rétrécissement aortique, qui a un pronostic plus favorable, prédispose plus que cette dernière maladie aux complications pulmonaires et finalement à l'asystolie. Or le gravidisme agit en facilitant la rétrodilatation de l'appareil vasculaire, et nous n'avons trouvé aucun cas de mort subite dans le cours des lésions aortiques pendant la grossesse. Nous pensons donc que ces lésions sont, pendant la grossesse comme en dehors d'elle, moins graves que les autres altérations valvulaires. Les résultats que nous avons signalés donnent une notion exagérée de leur gravité.

On observe ordinairement dans ces cas une augmentation des palpitations, s'accompagnant de battements céphaliques, quelquefois si pénibles qu'elles rendent le sommeil impossible; il y a encore une tendance marquée à la syncope et aux hémorrhagies par diverses voies. On a signalé dans un cas l'angine de poitrine.

Mais les accidents pulmonaires et les accidents d'asystolie, pour être alors plus rares, sont aussi observés. Signalons que l'expulsion du fœtus avant le terme et sa mort, l'aggravation des troubles gravido-cardiaques aux grossesses successives, sont moins fréquentes.

L'opinion des auteurs qui ont signalé l'amélioration rapide des accidents après l'accouchement paraît être exacte.

Nous donnerons la relation de deux observations à l'appui de ce que nous venons d'avancer.

Insuffisance et peut-être rétrécissement de l'orifice aortique. — Trois grossesses sans accidents; par M. Budin[1], *chef de clinique d'accouche-*

1. Obs. 66 des tableaux.

ments de la Faculté.—Observation inédite.—Lev, vingt-trois ans, ménagère, est bipare, entrée dans le service de M. le professeur Depaul le 13 avril 1880.

Pas d'antécédents héréditaires; à seize ans, elle a eu une attaque de rhumatisme articulaire généralisé. Depuis ce temps, elle a des palpitations, surtout lorsqu'elle monte les escaliers, ou à la suite d'émotions morales.

A vingt ans, elle est enceinte pour la première fois. Sa grossesse ne présente rien d'anormal, il n'y a pas d'exagération des troubles cardiaques. Accouchement prématuré de deux garçons jumeaux qui succombent peu de jours après leur naissance. Les couches sont normales.

A vingt-deux ans, deuxième grossesse. Grossesse normale; accouchement à terme, d'une fille assez chétive, mais qui est encore vivante actuellement. Couches normales.

Après ces deux accouchements antérieurs, les troubles cardiaques ne se manifestent que par des palpitations, lorsqu'elle se fatigue.

A vingt-trois ans, nouvelle grossesse. Pas d'accidents cardiaques. On reconnaît cependant un souffle doux, aspiratif, à la base, au deuxième temps; le pouls est régulier, fort, bondissant.

Il existe bien certainement une insuffisance aortique. Le premier temps à la base est un peu soufflant. Accouchement à terme, d'après l'époque des dernières règles, d'une fille ne pesant que 2550 gr. Couches normales.

Grossesse. — Insuffisance aortique. — Pas d'accidents; par M. Bar[1], *interne des hôpitaux. — Observation inédite.* — La nommée Renard, âgée de vingt-trois ans, est entrée à l'hôpital le 11 mars 1880.

Primipare, mal réglée d'habitude. Grossesse normale et à terme. L'accouchement a été normal.

Présentation OIDP. Rotation spontanée sur la tête.

Délivrance normale.

Cette malade a eu un rhumatisme généralisé à l'âge de dix ans; depuis cette époque, elle n'a cessé d'avoir des palpitations, et assez souvent des étourdissements. L'année dernière, elle a été soignée pour son affection cardiaque chez M. Empis, à la Charité.

Insuffisance aortique non douteuse. Suites de couches normales.

LÉSIONS MITRALES. — Tandis que M. G. Sée admet que le rétrécissement mitral jouit d'une espèce d'immunité pendant la grossesse, la plupart des auteurs pensent que les lésions mitrales déterminent des troubles sérieux. Macdonald affirme que le rétrécissement mitral a une gravité tout à fait exceptionnelle et que le pronostic est relativement bénin pour l'insuffisance mi-

1. Obs. 59 des tableaux.

trale. Les lésions mitrales sont incontestablement plus graves que les lésions aortiques.

Les pathologistes ne sont pas d'accord sur la gravité relative de l'insuffisance et du rétrécissement mitral, en dehors de la grossesse. C'est surtout dans ces cas qu'il faut tenir compte du degré de la lésion et de l'état général de la malade. Tous les auteurs sont d'accord pour dire qu'une insuffisance mitrale légère jouit ordinairement d'un pronostic relativement bénin. Les signes pronostiques généraux ont le pas dans cette question ; les variétés qu'ils peuvent présenter rendent compte de la contradiction apparente des résultats auxquels sont arrivés les auteurs, accordant à la lésion valvulaire elle-même une importance par trop prépondérante. Nous pouvons cependant en conclure, d'accord avec Macdonald, que le rétrécissement mitral, pur ou associé à l'insuffisance, est plus grave que l'insuffisance pure. On voit, de plus, que les lésions mitrales prédisposent davantage aux troubles pulmonaires qu'aux troubles asystoliques[1]. L'aggravation de la lésion, à chaque grossesse et proportionnellement au nombre de grossesses, est très fréquente ; elle est d'autant plus marquée que la lésion est plus complexe. Dans ces cas, le danger n'est pas encore écarté après l'accouchement, et les accidents s'aggravent pendant les couches. C'est alors que l'on voit, pendant la grossesse, un nombre plus considérable d'avortements, de mort du fœtus, une aggravation définitive persistant après la grossesse. Il n'en est cependant pas moins vrai qu'une femme peut être plusieurs fois enceinte sans que son affection soit notablement aggravée, sans qu'on ait observé pendant sa grossesse des troubles notables. C'est, pour ainsi dire, par hasard qu'on la reconnaît alors. L'observation suivante en fera foi :

Grossesse. — Rétrécissement mitral; frémissement cataire présystolique: souffle diastolique; par M. Rendu, médecin des hôpitaux. — Observation inédite. — Virginie Thomas, quarante-et-un ans, cartonnière, entrée à l'hôpital le 16 juillet, enceinte de huit mois et demi. — Enceinte pour la onzième fois. Les autres grossesses assez pénibles, moins par les accidents immédiats que par les suites. Peu d'oppression habituelle, sauf à l'époque de ses grossesses.

On constate chez cette malade l'existence d'un cœur un peu gros, donnant

1. Voyez le tableau précédent, p. 109.
2. Obs. 25 des tableaux.

à la palpation un frémissement cataire présystolique. A l'auscultation, on entend un rythme mitral type, avec dédoublement très net du 2e bruit, et un souffle diastolique. Du reste, grande régularité et lenteur des battements cardiaques.

Cette lésion paraît de date ancienne. Elle est peut-être consécutive à des grossesses répétées, attendu que cette femme n'a jamais eu de rhumatisme, ni d'affections susceptibles de donner de l'endocardite.

Pas de congestion ni d'engorgement pulmonaires. Foie assez gros, difficile à apprécier en raison de la grossesse.

Varices excessives des deux jambes, intéressant non pas seulement les petites veines, mais les capillaires du derme.

17 juillet. — Ce matin, respiration courte, extrêmement fréquente. Souffle peu prononcé, dédoublement très net.

La malade reste pendant trois semaines à l'hôpital, après quoi on l'envoie en convalescence au Vésinet.

Lésions complexes. — Elles sont plus graves que les autres lésions. La proportion de la mortalité et de tous les autres accidents est très élevée ; l'aggravation à chaque grossesse est plus évidente. Notons, ce qui est facile à prévoir, que les troubles asystoliques sont plus fréquents dans ce cas que les troubles respiratoires. Ces faits sont trop bien expliqués par les notions théoriques que nous possédons à ce sujet pour qu'il soit nécessaire d'y insister davantage.

Nous concluons donc qu'il faut attacher surtout de l'importance à l'état général de la malade, à quelques particularités dépendant de la grossesse (abdomen trop distendu, rétrécissement du champ de l'hématose) pour apprécier d'une façon exacte le pronostic des maladies de cœur pendant la grossesse. Le siège de la lésion valvulaire a cependant aussi de l'importance. Ces lésions seront d'autant plus graves qu'elles seront plus complexes. Les lésions mitrales, surtout le rétrécissement, sont plus sérieux que les lésions aortiques.

CHAPITRE V

CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES.

L'étude que nous venons de faire des troubles gravido-cardiaques nous autorise à formuler quelques conclusions thérapeutiques. Nous devons les étudier au point de vue de la prophylaxie, du traitement médical et du traitement obstétrical.

Prophylaxie.

Nous n'avons, pas plus ici que dans les indications du traitement médical, à nous occuper des indications prophylactiques applicables aux maladies du cœur en général. Une seule question nous intéresse, c'est de savoir si nous devons permettre le mariage à une jeune fille atteinte d'une affection de cœur Les notions que nous avons acquises à propos du pronostic nous faciliteront la tâche. La gravité des troubles gravido-cardiaques d'une façon générale devra nous rendre très circonspect dans notre décision. C'est alors qu'il faudra peser les conditions qui pourront nous faire prévoir des accidents plus ou moins sérieux. Les éléments de ce jugement, nous les puiserons dans le degré, dans la complexité des lésions, dans l'état général de la malade, les vices de conformation du thorax, etc. Le siège de la lésion a aussi son importance. En thèse générale, il vaudrait mieux qu'une cardiopathe ne se mariât point. Mais si elle est atteinte d'une lésion mitrale, quel que soit son degré, surtout si c'est un rétrécissement, ou si elle est compliquée d'une autre lésion valvulaire, il est du devoir du médecin de faire tous ses efforts pour convaincre les parents et la jeune fille des dangers

qu'elle peut courir si elle devient mère. Si le médecin diagnostique, reconnaît au contraire une lésion aortique, qu'elle soit bien compensée, qu'elle ne donne lieu à aucune complication, que l'état général du sujet soit bon, il pourra permettre le mariage, mais tout en réservant son pronostic et en avertissant des complications qui peuvent surgir à un moment donné et dont il ne peut pas prévoir l'époque. Nous aurions donc une tendance à nous rapprocher de l'opinion de M. Peter, de refuser à une cardiopathe le mariage; si elle est mariée, de l'engager à ne pas être mère ; si elle est mère, de l'engager à ne pas nourrir son enfant.

Il faudra enfin recommander à la cardiopathe enceinte de ne pas trop se fatiguer, d'éviter les émotions, surtout les refroidissements, la bronchite et les affections pulmonaires qui aggravent d'une façon notable le pronostic de l'affection cardiaque.

Traitement médical.

Spiegelberg a contesté l'utilité de la digitale pendant la grossesse, sous prétexte qu'il pourrait en résulter une augmentation de la tension sanguine, et que ce médicament exagérerait les conditions défavorables de la circulation pendant la grossesse. M. Peter a vanté l'utilité de la saignée. Son emploi est, en effet, rationnel, parce qu'elle diminue justement la quantité du sang, augmentée pendant la grossesse, et qu'elle tend à modifier les phénomènes congestifs qui constituent l'une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables des maladies de cœur pendant la grossesse. Nous ne croyons pas cependant que les modifications de la quantité et de la qualité du sang pendant la grossesse fournissent des indications spéciales bien importantes au point de vue du traitement, et nous pensons que la thérapeutique doit être basée sur les indications générales qui sont fournies par la maladie du cœur elle-même.

Nous devons aborder une dernière question. La maladie du cœur est-elle une contre-indication à la chloroformisation chez la femme enceinte? On sait qu'elle est une contre-indication formelle à l'anesthésie chirurgicale. Cette opinion n'est cependant pas généralement adoptée. Nous entendions tout récem-

ment dire à M. J. Lucas Championnière que, pour sa part, il n'hésitait pas à chloroformiser les cardiopathes qu'il devait opérer, et qu'il en avait obtenu d'excellents résultats. Au moment du travail, lorsque la femme enceinte présente, sous l'influence des efforts de la période expulsive, une aggravation des troubles cardiaques, comme Macdonald l'a observé, que faudra-t-il faire? Ce dernier auteur a employé tout d'abord avec beaucoup d'hésitation et de prudence, plus tard hardiment, les inhalations chloroformiques chez des femmes en travail[1]; il affirme que non seulement il n'a pas eu d'accidents à déplorer, mais qu'encore les troubles si inquiétants qui s'étaient produits avant cette intervention s'étaient amendés sous l'influence de la chloroformisation. C'est une question intéressante que nous devons signaler à l'attention des médecins. Nous ne saurions aujourd'hui y répondre, la contre-indication apportée par l'existence d'une maladie du cœur à la chloroformisation est trop formellement posée pour que nous osions l'employer sans y mettre la plus grande circonspection.

Traitement obstétrical.

Il peut se présenter plusieurs cas : la femme ne présente pas de troubles gravido-cardiaques; elle présente des phénomènes inquiétants; la femme est morte, que devons-nous faire?

La femme ne présente pas de troubles graves. — Nous n'avons pas à intervenir: attendre, surveiller, et prévenir les accidents par le traitement et les conseils prophylactiques appropriés.

La femme présente des phénomènes inquiétants.— La conduite sera différente, suivant que le travail est déclaré, ou qu'il n'est pas déclaré.

1° *Si le travail est déclaré*, l'indication est très précise : il faut terminer l'accouchement dès que cela sera possible. On donnera la préférence au forceps ou à la version, suivant les cas, aussitôt que la dilatation du col sera suffisante pour permettre le passage de l'enfant. C'est ce que Cazeaux posait en principe en 1867. Dehous avait déjà formulé cette indication de la prompte

1. Voir les observations 17, 27, 67 des tableaux.

terminaison du travail. Nous ne croyons pas qu'on soit autorisé à porter le crâniotome sur un enfant vivant pour terminer plus rapidement l'accouchement, ainsi que nous en avons trouvé une observation. La vie de l'enfant a pour nous beaucoup trop de prix, et la vie de la mère est souvent trop compromise pour que cette conduite puisse être justifiée.

Mais si le col n'est pas suffisamment dilaté pour que ces opérations soient possibles, il faudra attendre et donner les soins qui seront indiqués suivant les cas; c'est alors que nous aurons à agiter l'opportunité de l'emploi du chloroforme. Tous les accoucheurs ne sont pas partisans de l'expectation. Lorsque la femme est dans un état très grave, quelques-uns se sont demandé si on n'était pas autorisé à pratiquer l'accouchement forcé; nous en donnerons un exemple que nous avons extrait du mémoire de Verardini[1] et que nous avons résumé.

Le 27 juillet 1879, R. F., trente-quatre ans, entre dans le service de M. Verardini. — Antécédents héréditaires nuls. La malade fut atteinte, entre autres maladies, de scarlatine pendant son enfance; de varoles et de douleurs rhumatismales vagues pendant son adolescence; elle souffrit depuis de palpitations.

Menstruation régulière dès l'âge de onze ans. A quinze ans, pleuro-pneumonie droite.

Elle se maria à l'âge de vingt-et-un ans et elle eut quatre enfants dans l'espace de treize ans.

Première grossesse à l'âge de vingt-deux ans; dans les derniers mois palpitations, œdème des jambes; d'ailleurs l'accouchement fut normal et les troubles disparurent ensuite.

Deuxième grossesse à l'âge de vingt-trois ans; les mêmes troubles, sans aggravation, reparaissent dans les mêmes conditions. Accouchement normal et à terme. Amélioration pendant les couches.

Troisième grossesse à l'âge de vingt-sept ans. Sa santé avait été bonne dans l'intervalle. Mêmes troubles cardiaques. Accouchement à terme et normal. Elle allaite ses enfants après chacune de ses couches.

Quatrième grossesse à l'âge de trente-quatre ans. Dès les premiers mois, elle ressentit des palpitations, de la dyspnée et pendant la nuit elle avait de l'orthopnée. Au cinquième mois, une saignée fut pratiquée sans succès et le sixième mois, elle fut obligée de s'aliter à cause de douleurs vives dans les membres inférieurs et dans l'abdomen avec diarrhée abondante, et elle dut alors demander son admission à l'hôpital. On constata que la partie inférieure de ses jambes était œdématiée; elle se plaignait de douleurs aux

1. Obs. 59 bis des tableaux.

épaules, pas de fièvre. Les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers. Les bruits du cœur étaient sourds, et il y avait un souffle au second temps et à la base; le cœur était hypertrophié (pointe du cœur déviée à gauche et choc dans le sixième espace intercostal, la matité précordiale était exagérée). Il s'agissait donc d'une insuffisance aortique. Malgré un traitement approprié, les accidents s'aggravent, la dyspnée augmente, l'œdème s'étend; il y eut un anasarque des plus prononcés; les membres en avaient perdu leur forme. La malade était dans un état de dyspnée et dans une hébétude semi-comateuse, faisant supposer qu'elle était atteinte d'œdème cérébral. Il y avait du pus dans l'urine. L'aggravation fut telle que la mort était imminente et les battements du cœur fœtal devenaient de moins en moins forts.

Verardini se proposa alors de faire la dilatation forcée du col; il y arriva en introduisant deux, jusqu'à trois doigts dans le canal cervical. Cette opération provoqua le travail; mais les contractions utérines étaient cependant faibles. Elles devinrent plus énergiques à la suite d'une douche d'eau chaude dans le cul-de-sac vaginal. Alors le travail se fit plus rapidement, et l'accouchement se termina par l'expulsion d'un fœtus vivant qui put être allaité et qui survécut. L'enfant pesait 3000 grammes. Le lendemain de cette opération, il y eut une amélioration de la dyspnée, l'appétit revint, l'œdème avait un peu diminué aux parties génitales et à l'abdomen. Il n'y eut pas de sécrétion lactée; les urines, qui étaient peu abondantes auparavant, augmentèrent en quantité. Les jours suivants, la malade était encore hébétée, indifférente à ce qui l'entourait et même à la santé de son enfant; elle ne reconnaissait pas son mari. Mais cet état s'améliora par la suite. Elle commença même à se lever au vingtième jour de ses couches, et un mois et demi après son accouchement, elle put quitter l'hôpital tout à fait guérie : l'œdème avait complètement disparu.

Nous nous trouvons ici en face d'un de ces cas où la responsabilité et la conscience de l'accoucheur sont si vivement engagées. Voilà une femme dont l'état est tellement grave que nous sommes convaincu que la prolongation du travail va être funeste à elle et à son enfant qui s'asphyxie en même temps qu'elle, qui meurt de sa mort; voilà une femme agonisante, dont l'existence ne peut plus compter dans nos décisions, et cependant nous pouvons encore sauver l'enfant; que faire? C'est là une des faces de ce redoutable problème où le médecin est obligé de faire courir des risques à l'un des deux êtres qu'il a mission de sauver, ces risques pouvant aller jusqu'à compromettre l'existence de l'un des deux. Le problème a donc un intérêt palpitant: il est des plus graves.

Nous avons vu que dans certains cas, surtout dans les lésions aortiques, la terminaison de l'accouchement peut amender les

symptômes les plus inquiétants, et l'observation que nous venons de rapporter donne un exemple bien démonstratif de l'amélioration qui peut survenir dans les cas considérés comme désespérés. Les médecins italiens, qui se sont surtout occupés de cette question, n'hésitent pas à pratiquer l'accouchement forcé[1] dans ces cas. Nous allons voir les résultats qu'ils ont obtenus.

Amato. Accouchement forcé d'une femme enceinte de sept mois, atteinte d'une grave affection du cœur : incisions sur le col et application de forceps : enfant meurt une heure après sa naissance, et la femme six jours après.

Guelmi, 1855. Accouchement forcé. Succès pour la mère. Enfant vivant; suites non indiquées.

Belluzzi, 1866. Accouchement forcé d'une femme considérée comme agonisante, qui ne succombe que trois mois après; état de l'enfant non indiqué.

Ahlfeld. Femme à terme, en travail, présentant des attaques probablement éclamptiques. L'orifice du col est dilaté de deux à trois centimètres. Dilatation digitale forcée, application du forceps, extraction d'un enfant macéré, mort depuis huit jours à peu près. Mort de la mère le jour même. A l'autopsie, on constate une endocardite récente, avec des granulations du volume de grain de millet, hémorrhagie méningée.

Verardini[2]. Dilatation forcée digitale incomplète du col, chez une femme atteinte d'une insuffisance aortique, considérée presque comme agonisante, puis douche vaginale chaude : succès pour la mère et pour l'enfant.

Ces résultats sont relativement satisfaisants si on songe à la gravité des accidents qui ont probablement nécessité l'intervention. Nous nous demandons si avec le procédé de Robert Barnes qui permet d'obtenir la dilatation du col d'une façon régulière, en faisant courir le moins de risques possibles, on ne serait pas autorisé à terminer le travail soit pour sauver la mère et l'enfant, soit pour sauver l'enfant lorsque la mère est agonisante. Dans le second cas surtout, l'intervention semble légitime. La détermination du moment où il faudra intervenir est des plus délicates, car il y a toujours à craindre de commettre une erreur de pronostic. En tout cas la dilatation digitale, les incisions sur le col doivent être absolument rejetées à cause de l'imperfection du premier procédé, à cause du danger des déchirures qui peuvent être la conséquence du second. Ce qui rend les résultats de l'accouchement forcé peu satisfaisants, quoiqu'il constitue la seule

1. On pourra en étudier deux autres observations dans l'ouvrage de Macdonald.
2. Observation résumée p. 117.

ressource que nous possédions, c'est qu'il ne donne pas un résultat instantané, comme il est nécessaire de l'obtenir dans les cas où on est obligé de l'effectuer. La vie de l'enfant surtout dépend dans ces cas d'une intervention rapide.

On s'est demandé, lorsque la femme est à l'agonie, si on n'est pas autorisé à pratiquer l'opération césarienne dans le but unique de sauver l'enfant, ne tenant alors aucun compte de la vie de la mère. On ne peut intervenir de cette façon, d'abord parce qu'on peut se tromper et que l'opération césarienne serait dans ces circonstances certainement fatale, ensuite parce qu'on n'obtiendrait que difficilement le consentement des intéressés. Nous n'hésitons pas pour notre part à donner la préférence à la dilatation progressive du col qui est plus bénigne, et qui ne provoquerait pas des protestations aussi vives.

2° *Le travail n'est pas déclaré*, la femme n'est pas à terme, on peut avoir à provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré : dans le premier cas la vie seule de la femme entre en ligne de compte, dans le second cas nous avons aussi à tenir compte de la vie de l'enfant. Nous allons tout d'abord reproduire les observations que nous avons trouvées dans les auteurs.

Aran. — Grossesses successives avec accès d'oppression graves. Actuellement au terme de sa troisième grossesse, congestion pulmonaire grave avec bronchorrhée et hébétude. — L'enfant est mort depuis plusieurs jours. Accouchement prématuré artificiel par introduction d'une bougie en gomme dans l'utérus, le travail s'établit lentement, enfin expulsion d'un fœtus macéré ; amélioration immédiate de la femme qui succombe cependant le troisième jour des couches à une nouvelle congestion pulmonaire.

Dubreuilh. — Femme au troisième mois de sa troisième grossesse. Congestion pulmonaire, orthopnée, hémoptysie et syncopes avec œdème généralisé. Accouchement prématuré artificiel. Extraction d'un enfant vivant par la version, amélioration notable de la malade qui peut partir à la campagne trois semaines après.

Lemaire. — Femme atteinte d'une insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral, présentant de la dyspnée qui va en augmentant à partir du sixième mois avec suffocation inquiétante. Au septième mois, accouchement prématuré artificiel à l'aide de douches vaginales. Mort de l'enfant un quart d'heure après sa naissance et de la mère douze heures après.

Thorens. — Femme atteinte de rhumatisme articulaire aigu, entre à l'hôpital avec une dyspnée intense et des vomissements incessants. Accouchement prématuré artificiel avec le dilatateur de M. Tarnier. Naissance

d'un enfant cyanosé, qui meurt le lendemain; après une courte amélioration, la mère succombe aussi le lendemain. L'autopsie permit de reconnaître de nombreux infarctus pulmonaires; endocardite ancienne de l'orifice mitral sans poussée récente.

Grassi[1]. — Femme atteinte d'insuffisance mitrale et de rétrécissement aortique, arrivée au terme de sa cinquième grossesse, dans un état d'asystolie des plus caractérisés. Accouchement prématuré artificiel par l'introduction d'une bougie dans l'utérus, le travail s'établit très lentement. La mère était si gravement malade qu'on craignait à chaque instant de la voir succomber. Aussitôt que le col fut assez dilaté pour permettre l'introduction de la main, on fit l'extraction de l'enfant par la version. Celui-ci vint au monde en état d'asphyxie et mourut trente heures après. Amélioration lente, mais progressive de la mère, qui était dans un état satisfaisant trois mois et demi après, époque où elle mourut subitement.

Cohen. — Femme atteinte de rhumatisme articulaire au huitième mois de sa grossesse; dyspnée poussée jusqu'à l'orthopnée, puis jusqu'à l'apnée (?), souffle de lésion mitrale; au commencement du neuvième mois de sa grossesse, introduction d'une bougie en gomme dans l'utérus pour provoquer l'accouchement. Dix heures après, il y avait à peine des douleurs, et les troubles pulmonaires étaient tout aussi graves. — Injection de 375 grammes d'eau chaude dans l'utérus à dix heures du soir; le lendemain à six heures l'oppression était complètement disparue (?), le travail était manifestement commencé. Une nouvelle introduction de la sonde pendant quelques heures n'améliora pas les contractions. Le travail ne s'accentua que deux jours après. — Succès pour la mère et pour l'enfant.

Cohen. — Femme au sixième mois de sa seconde grossesse, atteinte depuis deux ans du mal de Bright, d'hypertrophie du cœur et d'insuffisance mitrale, est prise d'accès de suffocation redoutable. — Injections d'eau chaude dans l'utérus, amélioration et accouchement d'un enfant mort. La santé de la mère se rétablit et un an après elle est dans un état satisfaisant.

Dans ces sept exemples d'accouchement prématuré artificiel, nous avons à enregistrer quatre succès, trois insuccès pour la mère, deux succès pour les enfants, tandis que cinq fois l'enfant était déjà mort ou ne tarda pas à succomber. Les observations ne sont pas d'ailleurs également concluantes.

Rien n'est plus difficile que de fixer le moment où il faut intervenir dans ces cas. Agit-on rapidement, peut-être l'intervention n'aurait pas été nécessaire; agit-on trop tard, la vie de l'enfant est déjà compromise et les accidents de la mère ne rétrocéderont pas. Enfin il ne faut pas oublier que l'accouchement

1. Obs. 74 des tableaux.

prématuré artificiel fait courir des risques toujours appréciables, dont il faut tenir grand compte.

M. de Soyre a bien indiqué la perplexité dans laquelle se trouve le médecin dans de semblables conditions, et nous ne saurions mieux faire que de souscrire à la conclusion qu'il a indiquée.

Le fœtus a dépassé l'âge de sept mois et demi; on peut, en effet, appliquer à l'intervention, dans le cas d'affection du cœur, le précepte général suivant : « Toutes les fois que, dans le cours de la grossesse, la mère est prise d'accidents graves qui menacent sa santé, l'accoucheur est autorisé à pratiquer l'accouchement prématuré artificiel. »

Si le fœtus n'est pas viable, il faudra être beaucoup plus circonspect, puisque notre intervention n'aura d'autre but que de sauver la mère; il faudra donc être bien certain que les accidents dont celle-ci est atteinte ne peuvent pas être amendés autrement que par la terminaison de la grossesse. Mais lorsqu'on aura épuisé toutes les ressources de la thérapeutique, que les dangers deviendront tellement graves que l'existence de la mère et par conséquent celle de son enfant sont compromises, il n'y a pas à hésiter : il faut recourir à l'avortement provoqué. Les cas seront très peu fréquents où l'on se trouvera réduit à cette cruelle nécessité. Rarement les accidents sont assez graves au début de la grossesse pour légitimer cette opération.

D'ailleurs, sur ce point, les accoucheurs sont presque tous du même avis. Devilliers et Regnault, Dehous, Jacquemier, Cazeaux, Duroziez, de Soyre, que nous venons de citer, ont très nettement indiqué la nécessité où l'on se trouvait souvent de provoquer le travail. M. Peter, dans un cas terminé par la mort de la femme, a exprimé le regret de ne pas avoir interrompu la grossesse, et il a déclaré qu'à l'avenir il n'hésiterait plus. Macdonald cependant pense que l'accouchement prématuré artificiel ne doit être pratiqué que lorsqu'il y a une distension exagérée de l'utérus; le champ de l'hématose est alors diminué ; c'est, par conséquent, une cause d'apparition ou d'aggravation des troubles cardio-pulmonaires. On se laissera guider dans les indications de cette opération par la gravité des troubles présentés par la mère et non par la variété de la lésion valvulaire, comme le voulait Spiegelberg. Les

résultats heureux obtenus dans un certain nombre de cas où la vie de la mère et celle de l'enfant paraissaient être fatalement compromises engagent à ne pas rejeter complètement l'accouchement prématuré artificiel, comme le veulent Löhlein et Macdonald. Nous pensons cependant que les conditions qui indiquent cette opération sont rares.

La femme est morte. — Nous devons alors nous demander par quels procédés nous pouvons encore obtenir un enfant vivant. C'est encore à l'accouchement forcé ou à l'opération césarienne que nous pouvons avoir recours.

L'opération césarienne n'est pas passible dans ce cas des objections sérieuses que nous avons supposées lorsque la femme était vivante; elle est plus rapide que l'accouchement forcé. Les auteurs qui conseillent l'accouchement forcé arguent de la possibilité d'une erreur; ils craignent de pratiquer sur une personne encore vivante une opération considérée comme mortelle. Mais ce n'est là qu'une question de diagnostic. Si la femme est bien certainement morte, c'est au procédé le plus rapide, à l'opération césarienne qu'il faut donner la préférence. Les auteurs italiens discutent assez vivement l'opportunité de l'accouchement forcé sur le cadavre, méthode dont ils attribuent la priorité à Rizzoli et que nous pouvons revendiquer pour Giret Dupré [1].

Voyons cependant les résultats qui ont été donnés par ces interventions.

Opération césarienne.

Campbell, 1849. — Mort subite à huit mois et demi d'une femme atteinte de persistance du trou de Botal. — Opération césarienne. Succès pour l'enfant. (Voy. Obs. p. 125.)

Campbell. 1849. — Femme de vingt-huit ans atteinte d'affection organique du cœur, avec des troubles graves de la respiration et œdème des membres vers le huitième mois, accidents qui s'aggravèrent et occasionnèrent la mort de la mère, après un quart d'heure d'agonie. L'opération césarienne fut faite, mais l'enfant était mort.

Buhl et Hecker [2]. — Femme de vingt-quatre ans, atteinte de rétrécisse-

1. Marius Rey. De l'accouchement artificiel par les voies naturelles (*Gazette médicale*, 1880.

2. Obs. 22 des tableaux.

ment mitral présente, dans le cours du neuvième mois de sa grossesse, des accidents pulmonaires graves, déterminant un état asphyxique des plus prononcés, auquel elle succombe. — A peine deux minutes après le dernier soupir, on fait l'opération césarienne, rendue un peu difficile par la flaccidité de l'utérus. Il n'y eut d'ailleurs pas d'obstacle à l'extraction d'un fœtus de trente-trois à trente-quatre semaines qui ne donnait aucun signe de vie, mais qui était mort depuis peu de temps.

Accouchement forcé.

Capuri, 1861. — Femme morte au sixième mois de sa grossesse, à la suite d'endocardite avec insuffisance aortique. On pratique l'accouchement forcé, immédiatement après la mort de la mère, on extrait par la version un enfant moribond qui succombe bientôt.

Belluzzi. — Femme morte au septième mois de sa grossesse ; cardiopathe. On fait la version, après avoir pratiqué des incisions sur le col. Une heure après la mort de la mère, on extrait un enfant mort.

Ces résultats de l'intervention, après la mort de la mère, sont donc très peu satisfaisants. Nous n'avons à enregistrer que le succès obtenu par Campbell, et encore faut-il faire remarquer que dans son observation la mort était survenue subitement. Dans ces cas, en effet, l'accouchement forcé, lorsqu'il y a déjà un commencement de dilatation du col, et l'opération césarienne surtout, offriront d'autant plus de chances, que cette opération sera pratiquée plus rapidement après la mort de la mère. Mais lorsque la mère a succombé à des accidents pulmonaires ou asphyxiques, le fœtus meurt le plus souvent en même temps qu'elle, ou bien, s'il n'est pas encore mort, il est dans un état d'asphyxie tel, qu'il y a peu de chances de le rappeler à la vie. Quoique ces opérations, même peu de temps après la mort, ne donnent pas de résultats bien satisfaisants, on doit néanmoins les pratiquer et toujours espérer l'exceptionnelle possibilité d'arracher un enfant à une mort autrement certaine.

CHAPITRE VI

INFLUENCE RÉCIPROQUE DE LA GROSSESSE ET DES MALADIES RARES DU CŒUR.

Nous nous bornerons à rapporter les observations suivantes ayant trait à la persistance du trou de Botal ; elles sont trop peu nombreuses pour nous autoriser à formuler des conclusions. Nous ferons remarquer que, dans les deux cas suivants, la mort a été subite ; dans la première observation avant que la femme fût accouchée, dans la seconde quelque temps après sa délivrance. Si nous joignons ces deux faits à l'observation d'un homme, atteint aussi de persistance du trou de Botal et qui est mort subitement, nous pourrions attirer l'attention sur une conséquence peu connue de la lésion que nous étudions actuellement et nous demander si la grossesse a quelque influence pour produire cet accident. La première observation est incomplète ; la seconde est complexe, puisque la persistance du trou de Botal ne constituait pas la seule affection. Nous ne savons donc pas si les accidents présentés par la malade, assez analogues d'ailleurs aux troubles gravido-cardiaques que nous avons étudiés plus haut, doivent bien être rapportés à la lésion du cœur ou aux lésions concomitantes.

Persistance du trou de Botal, mort subite à huit mois et demi de grossesse; opération césarienne; enfant vivant; autopsie, par Campbell. Thèse 1849. — Guillemot, vingt-trois ans, entrée à la Maternité le 1er novembre 1846, enceinte de sept mois et demi environ. Teinte bistrée de la muqueuse, labiale et légère apparence cyanosée des extrémités supérieures : c'est là un état habituel chez cette femme. Du reste, bonne conformation et bonne santé ordinairement.

Deux grossesses antérieures, suivies d'accouchements très heureux.

Bronchites répétées. Mort subite à huit mois et demi de grossesse, tandis qu'elle travaillait. L'opération césarienne fut pratiquée par M. Campbell. L'enfant vécut, nous croyons, jusqu'à quatorze ou quinze ans.

Autopsie. — Cœur volumineux. L'oreillette droite est énormément distendue par du sang noir coagulé, l'oreillette gauche moins distendue que la droite. Membrane du trou de Botal, mince, comme éraillée par endroits, présentant un orifice en forme de croissant, qui fait communiquer largement les deux oreillettes. Poumons congestionnés, remplis de mucosités.

Persistance du trou de Botal. — Ménorrhagies.— Avortement et accouchements prématurés. — Tubercules pulmonaires, pelvi-péritonite. — Mort subite. Obs. inédite, recueillie par M. le docteur Ch. H. Petit. — B., âgée de vingt-cinq ans, est entrée le 11 avril 1874 dans le service de M. Peter, à l'hôpital Saint-Antoine. Elle rapporte que ses frères et sœurs sont morts phthisiques. Elle a été atteinte d'une scarlatine à quatorze ans, d'une rougeole à vingt-deux ans, suivie d'une pneumonie et d'une fièvre typhoïde.

Les règles étaient toujours très abondantes, depuis l'âge de quinze ans, où la menstruation s'établit chez elle.

Elle était âgée de vingt-trois ans, lorsqu'elle fut enceinte pour la première fois. Elle accoucha prématurément, dans le cours du huitième mois de sa grossesse, d'une fille qui succomba dès le premier jour.

A l'âge de vingt-quatre ans, elle eut un avortement de trois mois et demi. Elle est actuellement de nouveau enceinte. Elle fait remonter le début de sa grossesse à la fin d'août, où elle eut pour la dernière fois ses règles ; elle serait donc actuellement enceinte de huit mois. Les grossesses antérieures n'ont pas été notablement troublées ; elle a cependant présenté de l'œdème assez étendu à la seconde grossesse, mais limtie aux pieds à la première. Elle se plaignait encore d'étouffements. — Ces phénomènes disparaissaient d'ailleurs après ses couches.

Bruit de souffle doux au premier temps et à la base, toux se propageant dans les vaisseaux du cou, pas de palpitations.

Le lendemain de son admission à l'hôpital, elle accoucha assez difficilement d'un enfant mort et macéré, présentant le siège. Elle avait annoncé qu'elle ne sentait plus de mouvements depuis huit jours. On avait reconnu à son entrée dans le service que ses seins étaient affaissés, l'utérus flasque, et qu'on ne percevait nulle part les battements du cœur du fœtus.

Pendant les suites de couches, elle eut une poussée d'inflammation du côté de l'utérus et des annexes. Elle demanda sa sortie au dixième jour de ses couches, n'étant pas complètement remise ; quinze jours après environ, elle se présente à la consultation avec des pertes qui cédèrent en quelques jours à l'administration du seigle ergoté. A partir de ce moment, douleur dans le bas-ventre et dans l'aine à gauche, fièvre le soir, transpirations nocturnes. C'est dans ces conditions qu'elle sollicite de nouveau son admission à l'hôpital, cinq semaines après en être sortie.

On constate alors une tumeur dans la fosse iliaque gauche; elle était le siège d'élancements. Les phénomènes précédents s'exagérèrent, l'appétit était

nul. Enfin l'œdème qui avait disparu après ses couches, reparut d'abord aux membres inférieurs, puis se généralisa, il y eut de la bouffissure de la face, l'abdomen, la vulve étaient enflés, l'urine contenait peu d'albumine, mais on y trouvait quelques cylindres granuleux. Ces symptômes s'accentuèrent dans le courant du mois de juin et, après s'être amendés quelques jours, au commencement de juillet, ils s'accrurent de nouveau. Elle se trouvait relativement bien dans la journée du 9 juillet, lorsque, se penchant pour causer à la voisine, elle fut prise brusquement de raideur dans les membres, sa face se cyanosa, ses yeux devinrent fixes, et elle tomba dans la ruelle de son lit; on la releva aussitôt : elle était alors en résolution et, à peine placée sur son lit, elle fit encore un ou deux mouvements respiratoires et elle expira.

A l'autopsie on constate quelques rugosités sur les valvules auriculo-ventriculaires, plus marquées sur la valvule mitrale que sur la valvule tricuspide. Le ventricule droit est dilaté; il est volumineux et les parois sont minces et flasques. Le trou de Botal est persistant; il est assez largement ouvert pour admettre l'extrémité de l'indicateur. Il est impossible qu'il n'y ait pas eu une large communication du sang entre les deux oreillettes. Tubercules ramollis au sommet du poumon gauche. — Cerveau sain. — Pelvi-péritonite formant une masse surtout marquée à gauche. Malgré toute l'attention que j'ai mise, on n'a trouvé dans aucun des gros vaisseaux du poumon et du cerveau d'embolie qui puisse expliquer la mort si subite de cette femme.

Nous n'avons enfin trouvé aucun document très satisfaisant sur la marche du *goître exophthalmique* pendant la grossesse ; tandis que Charcot et Jaccoud pensent que cette névrose est améliorée par la grossesse, Robert Lée croit, au contraire, qu'elle est aggravée.

INSUFFISANCE MITRALE

NOM DE L'AUTEUR	AGE DE LA MALADE.	HISTOIRE DE LA MALADIE	Nombre d'accouchements depuis que la lésion cardiaque est supposée exister.	Accouchements à terme.	Accouchements avant terme, ou avortements.	ENFANTS MORTS.	DIAGNOSTIC	AUTOPSIE
1. Ollivier (*Bul. Soc. biol.*, 1868, p. 2).	30	*N'a jamais eu aucune cause de rhumatisme.* — Palpitations dés la 2ᵉ grossesse. A sa 3ᵉ grossesse (à l'âge de 27 ans), hémiplégie gauche survenue sans perte de connaissance. Aujourd'hui, palpitations, étouffements. Elle est enceinte pour la 6ᵉ fois. Elle quitte l'hôpital dans un état satisfaisant un mois aprés.					Insuffisance mitrale.	
2. Spiegelberg (*Arch. F. Gyn.*, 1871, p. 43).	38	*Grossesses antérieures : oppression, palpitations au moindre effort.* — Grossesse actuelle, normale. Quelques heures aprés son accouchement, dyspnée trés redoutable, orthopnée, râles humides dans les deux poumons, cyanose, bronchorrhée, albuminurie. Accouchement à terme. Amélioration notable dés le 4ᵉ jour des couches.	1	1			Hypertrophie du ventricule droit. Insuffisance mitrale.	
3. Peter (*Mémoire inéd.* Prix Capuron. 1875.)	24	*Rhumatisme à l'âge de 10 ans.* — 1ʳᵉ grossesse à l'âge de 22 ans : au 5ᵉ mois, congestion pulmonaire intense, survenant brusquement : toux, oppression, respiration fréquente, lèvres cyanosées, râles muqueux fins à la partie inférieure de chaque poumon. Le lendemain, aggravation : crachats sanguinolents. Amélioration par la saignée, mais avortement suivi rapidement d'amélioration progressive. — 2ᵉ grossesse à l'âge de 24 ans : Mêmes phénomènes au 5ᵉ mois, même traitement, amélioration, accouchement à terme. L'aggravation fut à la suite définitive : dyspnée habituelle, palpitations au moindre effort, bronchite à répétition, congestions pulmonaires faciles.	2	1	1		Insuffisance mitrale.	
4. Peter, *id.*	29	A 21 *ans, douleurs paraissant rhumatismales.* — A 21 ans 1/2, 1ʳᵉ grossesse : au 5ᵉ mois, palpitations trés violentes, hémoptysies, dyspnée considérable; amélioration par la saignée. Accouchement à terme. 7 ans aprés, état satisfaisant.	1	1			Hyper. du cœur. Insuf. mitrale.	
5. Peter, *id.*	26	*Scarlatine à l'âge de 5 ans.* — 1869, 1ʳᵉ grossesse : au 3ᵉ mois, pneumonie; depuis, palpitations, hémoptysies jusqu'au 6ᵉ mois ; amélioration dans les 15 derniers jours. Accouchement normal. Pendant 15 mois, état satisfaisant. — 1871, 2ᵉ grossesse : du 4ᵉ au 6ᵉ mois, hémoptysies plus abondantes que la 1ʳᵉ fois, palpitations peu importantes, essoufflement facile, léger œdème des malléoles.	4	4			sInsuffisance mitrale.	

		[illegible] sang (un litre au moins), palpitations, dyspnée dès le 2e mois, rendant tout travail impossible dès le 6e mois. Dans les derniers temps, œdème des membres inférieurs. Accouchement normal d'un enfant chétif. Amélioration dès l'accouchement, mais au 2e jour congestion pulmonaire intense, dyspnée avec hémoptysie; amélioration définitive 3 jours après. — Accidents ont persisté dans l'intervalle des deux dernières grossesses.						
6. Peter, id.	25	Au 5e mois de sa première grossesse : oppression, cyanose, refroidissement des extrémités, œdème des membres inférieurs, hémoptysie abondante (congestion et apoplexie pulmonaires). Persistance de ces troubles jusqu'au 6e mois, où la malade accouche prématurément d'un enfant mort quinze jours auparavant. Môle adhérente au placenta. Amélioration lente des phénomènes, qui persistent encore un mois après.	1		1	1	Insuffisance mitrale.	
7. Peter, id., et Clin. méd., 1873.		Au 3e mois de la grossesse, accidents pulmonaires graves. Femme ayant l'aspect d'une phthisique. Fièvre subcontinue, toux, crachats muco-purulents, bronchite capillaire. Amélioration à terme. Pas de renseignements sur l'accouchement. Revue plus tard, on a constaté une amélioration notable des symptômes.					Insuffisance mitrale.	
8. Duroziez(Arch. tocol., 1875, p. 14).	37	*Douleurs rhumatoïdes persistantes.* — 1re grossesse, persistance des règles pendant les trois premiers mois, accouchement normal, hémorrhagie à la 6e semaine des couches; 2e grossesse, normale; 3e grossesse, avortement à 3 mois, avec hémorrhagie abondante.	3	2	1		Insuffisance mitrale.	
9. Duroziez(loc. cit.).	42	*Fièvre intermittente à 16 ans, rhumatisme à 31 ans, troubles cardiaques à 35 ans, pneumonie à 36 ans. — Trois premières grossesses normales.* Grossesse à 36 ans, normale; grossesses à 37 et à 38 ans, se terminent par avortement. Pas de trouble de la santé.	3	1	2		Insuffisance mitrale.	
10. Budin (Progrès médical, 1873).	40	*Aucune cause d'endocardite.* — Trois premières grossesses, avortement à 2 mois, 2 mois 1/2; 4e grossesse, accouchement d'un enfant mort; 5e et 6e grossesses, normales (enfants vivants); 7e et 8e grossesses, avortement à 2 mois 1/2; 9e et 10e grossesses, accouchement normal (enfants vivants); 11e grossesse, avortement à 2 mois; 12e, 13e, 14e grossesses, normales (enfants vivants). Dans le cours de la 15e grossesse, apparition des troubles cardiaques dès la 6e semaine, qui s'aggravent jusqu'à l'avortement, qui a lieu à 5 mois 1/2; amélioration consécutive. 15e et 16e grossesses se terminent par des avortements à 5 mois 1/2. Troubles cardiaques apparaissent pendant les grossesses, disparaissent ensuite. Dans l'intervalle des grossesses précédentes, amélioration, mais depuis la dernière l'état de santé est modifié par des troubles survenant par accès.	16	7	9	1	Insuf. mitrale probable.	

NOM DE L'AUTEUR	AGE DE LA MALADE.	HISTOIRE DE LA MALADIE	Nombre d'accouchements depuis que la lésion cardiaque est supposée exister.	Accouchements à terme.	Accouchements avant terme, ou avortements.	ENFANTS MORTS.	DIAGNOSTIC	AUTOPSIE
11. Budin (thèse de Berthiot.		*Rhumatisme à l'âge de 16 ans; depuis palpitations et essoufflement.* — Palpitations dès le 2e mois de la grossesse, augmentent jusqu'à l'accouchement prématuré d'un enfant pesant 1450 gr. Amélioration après l'accouchement.	1		1		Insuffisance mitrale.	
12. Pinard, cité par Marty (thèse).	25	*Accès de rhumatisme à 7, à 9, à 11, à 14 et à 19 ans; dyspnée et étouffements depuis l'âge de 20 ans.* — Pendant sa grossesse, aggravation des troubles cardiaques dès les premiers mois. Vers le 7e mois, œdème des membres inférieurs, bronchorrhée, hémoptysies, syncopes et accouchement prématuré d'un enfant mort. 2 jours auparavant elle avait eu une perte. Placenta hydrotomisé.	1		1	1	Hypertrophie du cœur. Insuffisance mitrale.	
13. Marty (thèse)	29	*Palpitations avant sa 1re grossesse.* — 1re grossesse : palpitations, étouffements, œdème des membres inférieurs augmentant jusqu'à la fin de la grossesse. Accouchement prématuré à 7 mois d'un enfant mort. Persistance des palpitations et de l'étouffement. — 2e grossesse : palpitations plus fortes; au 5e mois, hémiplégie gauche incomplète; au 6e mois, aggravation des phénomènes paralytiques, troubles cardiaques plus prononcés. Accouchement prématuré à 8 mois. Amélioration de l'hémiplégie.	2		2	1	Insuffisance mitrale.	
14. Hanot (Obs. inédite).	50	Troubles cardiaques méconnus, persistant pendant la 1re grossesse, qui se termine par un avortement à 4 mois. Couches normales, troubles cardiaques s'amendent peu pendant les couches.	1		1		Insuffisance mitrale ancienne.	
15. Chiara (Obs. inédite).	36	*Sept grossesses normales et accouchement à terme. Dans le cours de la 8e grossesse, elle est atteinte d'un rhumatisme polyarticulaire léger, qui dure 20 jours. Elle avait allaité à la suite de ses sept couches antérieures. Depuis ses dernières couches, palpitations.* — 9e grossesse : les palpitations sont plus fortes, elles l'inquiètent; cependant, accouchement à terme. — 10e grossesse : accidents cardiaques et pulmonaires apparaissent vers le 5e mois 1/2 et s'aggravent graduellement. Asystolie des plus marquées, cachexie cardiaque; puis au 8e mois cyanose, refroidissement des extrémités, œdème des pieds, dyspnée poussée jusqu'à l'orthopnée, albuminurie. Accouchement prématuré à 8 mois d'une fille vivante. Hémorrhagie très grave durant toute la nuit suivante et qui compromet l'existence de la malade. Les troubles cardiaques s'amendent cepen-	2	1	1		Insuffisance mitrale. Hypertrophie du cœur.	Pas d'autopsie.

17. Macdonald (loc. cit.).	42	A 27 *ans, attaque de rhumatisme. On constate après cet accident une insuffisance mitrale. Pas de troubles cardiaques; anémie.* — 1re grossesse (35 ans) : accouchement à terme, application de forceps. — 2e grossesse (37 ans) : accouchement à terme, application de forceps. Les deux enfants sont bien constitués. — 3e grossesse (39 ans) : 2e période de l'accouchement inquiétante; application de forceps. On confirme le diagnostic d'insuffisance mitrale. — 4e grossesse : palpitations, accouchement normal. On emploie le chloroforme pendant la 2e partie du travail.	4	4			Insuffisance mitrale.	
18. Macdonald (loc. cit.).	22	*Oppression 2 ans avant son mariage, toux sèche, menstruation tardive* (21 ans). — 1re grossesse : dès le 2e mois, augmentation des troubles pulmonaires, qui s'exagèrent notablement au 5e mois; accouchement prématuré à 7 mois. Amélioration des troubles pendant les deux premiers jours des couches. Aggravation le 3e jour : orthopnée, cyanose, grande faiblesse, refroidissement des extrémités et mort le même jour.	1		1		Insuffisance mitrale.	Pas d'autopsie.
19. Mayor. (Bull. Société anatom., 1879, p. 473.)	32	*Antécédents négatifs. Les accidents cardiaques ont paru à sa 1re grossesse.* — 6e grossesse, accidents cardiaques graves : dyspnée intense avec insomnie, bronchite, œdème, albuminurie augmentant jusqu'au moment de l'accouchement prématuré, à 7 mois 1/2. Aggravation des accidents après l'accouchement; pas de fièvre, mais torpeur, subdélirium dès le 3e jour. Mort le 5e jour des couches.	1		1			Endocardite ancienne (insuffisance nitrale), ulcération récente de la valvule mitrale, myocarde sain, apoplexie pulmonaire.
19 bis. Chiara (ob. inédite).	36	7 premières grossesses normales. Début de la maladie cardiaque après la 5e grossesse. 7 avortements. Actuellement 15e grossesse : Dyspnée, catarrhe bronchique. Accouchement prématuré d'un enfant pesant 2470 grammes. Plaques fibrineuses sur le placenta.	10	2	8			
19 ter. Bailly (Ob. inédite).	26	A 21 ans, 1re couche normale. Tuberculose et insuffisance mitrale; sans trouble cardiaque. — 2e couche : au 6e mois, pneumonie; au 7e mois, phénomènes de congestion pulmonaire se terminant par l'accouchement prématuré d'un enfant qui meurt bientôt.	1		1			
19 quator. Pinard (Ob. inédite).	29	*Antécédents nuls.* — Accouchement prématuré à 7 mois, il y a 2 ans. — Au 5e mois de la 2e grossesse, hémiplégie gauche incomplète. Nouvelle attaque au 5e mois. Accouchement prématuré à 7 mois.	2		2		Insuffisance mitrale.	

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

NOM DE L'AUTEUR	AGE DE LA MALADE.	HISTOIRE DE LA MALADIE	Nombre d'accouchements depuis que la lésion cardiaque est supposée exister.	Accouchements à terme.	Accouchements avant terme, ou avortements.	ENFANTS MORTS.	DIAGNOSTIC	AUTOPSIE
20. Rhamsbotham.		Troubles cardiaques trois ou quatre ans avant sa quatrième grossesse. Mort subite immédiatement après l'accouchement.						Léger rétrécissement mitral, poussée récente de végétations verruqueuses. Cœur mou et flasque.
21. Simpson. — Edimb. med. Journ. 1862.		Au 8ᵉ mois de sa 4ᵉ grossesse, attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite consécutive (on diagnostique alors le rétrécissement mitral). Depuis, une ou deux grossesses sans accident ; au 7ᵉ mois d'une nouvelle grossesse, les accidents surviennent rapidement : refroidissement des extrémités, respiration très difficile, pouls petit, irrégulier, bruits respiratoires empêchant l'auscultation du cœur, enfant mort. La malade succombe quelques heures après le début de l'accès.						Rétrécissement mitral, petites saillies auxquelles sont adhérents 2 caillots peu anciens, pas d'embolie pulm., foyer ancien de ramollissement cérébral.
22. Hecker et Buhl (Klinik der Geburst)	24	1ʳᵉ grossesse, normale ; 2ᵉ grossesse : dans le dernier mois, oppression, hémoptysies, troubles qui après une amélioration momentanée s'aggravent beaucoup : dyspnée intense avec cyanose et bronchorhée et deux jours après mort. Opération césarienne post mortem. Enfant mort.						Léger rétrécissement mitral ; poussée récente de végétations verruqueuses. Congestions et œdème pulmonaires.
23. Fritsch (Arch. F. Gyn.).	28	*Rhumatisme articulaire aigu après sa deuxième grossesse ;* 3ᵉ grossesse, au 7ᵉ mois, œdème généralisé considérable, dyspnée, crachats spumeux, albuminurie considérable. Aggravation considérable au moment de l'accouchement, allant jusqu'à la perte de connaissance, pendant laquelle l'enfant est expulsé. Pendant les couches, d'abord amélioration, mais les phénomènes s'aggravent de nouveau : œdème, toux, dyspnée intense, hématémèse abondante. Mort 23 jours après l'accouchement.	1	1				Rétrécissement mitral. Le cœur est doublé de volume, dilatation de l'oreille gauche, de l'oreillette et du ventricule droits. Infarctus anciens du rein. Apoplexie et congestion récentes des poumons. Hydrothorax.
24. Budin, cité par Berthiot (loc. cit.).	23	*Accès de dyspnée, d'ailleurs courts avant sa grossesse.* — A la fin de sa grossesse, accès de dyspnée formidable survenant brusquement. Amélioration notable à la suite d'une saignée. Au bout de peu de temps elle se trouve tellement bien qu'elle veut se lever. En mettant le pied à terre elle meurt subitement ; elle n'était pas accouchée.						Rétrécissement mitral ; hypertrophie cardiaque. Congestion pulmonaire intense.
25. Budin (Obs. inédite).	27	*Se plaint de battements de cœur et d'étouffements depuis 2 ans ; ils survinrent à la suite d'une pleuro-pneumonie.* — Actuellement 1ʳᵉ grossesse : vers le 6ᵉ mois, à la suite d'une frayeur, des palpitations plus violentes, oppression, toux avec hémoptysies, dyspnée avec orthopnée, œdème des membres inférieurs. A la suite d'un traitement approprié, grande amélioration. Vers le 8ᵉ mois, accouchement sans accident, à terme, d'une petite fille qui ne pèse que 2200 grammes.	1	1			Rétrécissement mitral.	

		lioration s'accentue après l'accouchement. — 2ᵉ grossesse : cachexie; les troubles cardiaques se reproduisent, œdème des membres inférieurs vers le milieu de la grossesse; ils s'aggravent considérablement vers le 7ᵉ mois; toux, orthopnée, anasarque. Etat tellement grave qu'on pense à pratiquer l'accouchement artificiel. Accouchement prématuré spontané au 8ᵉ mois. Le chloroforme est bien supporté pendant le travail, quoique le pouls fût très faible et irrégulier. Pas d'amélioration notable après l'accouchement. Au 6ᵉ jour de couche, mort subite.						
28. Macdonald (loc. cit.).	35	*Antécédents nuls; pas de syphilis, ni rhumatisme.* — 1ʳᵉ grossesse : enfant à terme, vivant; 2ᵉ grossesse : avortement à 6 mois; 3ᵉ grossesse : enfant à terme, vivant; 4ᵉ grossesse : accouchement prématuré d'un enfant mort; 5ᵉ grossesse : enfant à terme, vivant; 6ᵉ grossesse : accouchement à terme; 7ᵉ grossesse : avortement à 4 mois; 8ᵉ grossesse : enfant à terme, vivant; 9ᵉ grossesse : avortement à 5 mois; 10ᵉ grossesse : pas de troubles cardiaques; hémiplégie incomplète droite après attaque avec perte de connaissance. Accouchement prématuré d'un enfant mort au commencement du 9ᵉ mois. Hémorrhagie grave dès le début du travail détermine une anémie très prononcée. Troubles cardiaques pendant le travail s'améliorent notablement après la délivrance.	10	5	5	1	Léger rétrécissement mitral.	
29. Macdonald (loc. cit.).	23	*Antécédents nuls.* — Au 4ᵉ mois de la 1ʳᵉ grossesse, troubles cardiaques cèdent à un traitement approprié. Réapparition et exagération des troubles au moment de l'accouchement qui a lieu à terme. Oppression, cyanose, faiblesse de pouls, intermittent et irrégulier. Amélioration notable après l'accouchement, qui a nécessité l'emploi du forceps. 2ᵉ grossesse : au commencement du 6ᵉ mois, toux, oppression, hémoptysies répétées, améliorées par un traitement approprié. Accouchement à terme se passe bien dans la 1ʳᵉ période, mais les troubles se reproduisent dans la 2ᵉ période; tendance syncopale, petitesse, irrégularité du pouls, souffle systolique et pouls veineux faisant penser à une complication du côté du cœur droit, etc.; phénomènes assez sérieux pour autoriser une terminaison rapide de l'accouchement à l'aide du forceps. On a chloroformisé la malade; pendant ce temps le pouls est devenu plus fort. Amélioration pendant la délivrance. Le souffle systolique et le pouls veineux ont disparu.	2	2			Rétrécissement mitral.	
30. Macdonald (loc. cit.).	35	*Attaque de rhumatisme à 25 ans.* — 6 *grossesses antérieures normales, troubles cardiaques depuis 2 ans, à la suite de l'allaitement prolongé qui suivit sa dernière grossesse. Auscultée au moment de ses grossesses antérieures, elle n'offrait aucun signe de lésion cardiaque.* 6ᵉ grossesse : les troubles cardiaques s'accentuent à partir du 6ᵉ mois : douleur précordiale, palpitations, oppression, hémoptysie, troubles d'ailleurs modérés jusqu'au moment de son accouchement, dont la 1ʳᵉ période se fait bien. La 2ᵉ période s'accompagne d'une aggravation de son état : lipothymie, grand malaise, troubles qui seraient devenus menaçants si l'accouchement n'avait pas été rapide. Amélioration rapidement après cet accouchement. Pendant la dernière période du travail, on constate des phénomènes transitoires d'insuffisance tricuspide : souffle systolique à la pointe et pouls veineux.	1	1			Léger rétrécissement mitral.	
31. Macdonald (loc. cit.).	21	On constate un rétrécissement mitral sans cause appréciable avec toux sèche et oppression à la moindre fatigue, 6 mois avant sa première grossesse — 1ʳᵉ grossesse : aggravation progressive des phénomènes cardiaques; mort 36 heures après un avortement au 4ᵉ mois, de congestion et d'œdème pulmonaires.	1		1		Rétrécissement mitral.	Pas d'autopsie.
32. Macdonald (loc. cit.).		*Dès l'âge de 15 ans elle a de l'oppression, de la toux et des hémoptysies; à 19 ans on constate un rétrécissement mitral.* Elle se marie et dès les premiers mois de sa première grossesse les mêmes accidents se reproduisent et s'exagèrent. Avortement à 4 mois et mort.	1		1			Rétrécissement considérable de l'orifice mitral, dilatation du cœur droit.

INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL

NOM DE L'AUTEUR	AGE DE LA MALADE.	HISTOIRE DE LA MALADIE	Nombre d'accouchements depuis que la lésion cardiaque est supposée exister.	Accouchements à terme.	Accouchements avant terme, ou avortements.	ENFANTS MORTS.	DIAGNOSTIC	AUTOPSIE
33. Simpson. (Clin. obs. trad. Chantreuil.)		Hémiplégie droite survenue dans le cours de la 8e grossesse. Difficulté de la parole. Pas d'albuminurie. Accouchement à terme. 5 ans après amélioration notable.					Affect. mitrale avec hypertrop. consid. au cœur.	
34 Spiegelberg. (Arch. F. Gynäk, 1871.)	30	*Deux grossesses antérieures normales.* — Au milieu de la 3e grossesse, toux, pénible, oppression qui est très considérable à la fin de la grossesse, orthopnée, cyanose, respiration précipitée, œdème, accouchement probablement à terme. Pendant le travail les accidents s'aggravent beaucoup, amélioration rapide après la rupture de la poche des eaux et à la fin du travail. Couches heureuses.					Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	
35. Ollivier. (Soc. biol., 1869, p. 10.)	38	*Pas de cause d'affection de cœur. — Trois premières grossesses normales.* 4e grossesse : troubles cardiaques s'accroissant jusqu'au terme ; accouchement à terme ; enfant mort au bout de quelques jours ; 5e et 6e grossesses normales. 7e grossesse : bronchite, dyspnée, œdème des jambes ; accouchement à terme ; 8e grossesse : avortement à 4 mois, affection cardiaque s'aggrave (œdème, ascite, congestion pulmonaire). Quelque temps après, on la trouve morte dans son lit.	4	5	1		Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	Pas d'autopsie.
36. Ahlfeld. (Arch. Gynäk, 1872, p. 159.)		*Rachitique, fièvre intermitente à 3 ans, rougeole à 6 ans, 6 mois avant sa grossesse, palpitations.* 1re grossesse : au commencement du 9e mois, chute sans perte de connaissance, trouble de la parole, hémiplégie droite. Accouchement à terme d'un enfant qui meurt 16 jours après. 2 jours après, nouvelle attaque d'apoplexie sans perte de connaissance.	1	1			Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral. Hyp. du cœur.	
37. Peter. (Mém. in., prix Capuron, 1875.)	38	*Pas de rhumatisme, palpitations depuis l'âge de 16 ans.* — 5 grossesses normales, tous les enfants sont morts. Quelques années avant sa 6e grossesse, augmentation des palpitations ; 6e grossesse : vers le 5e mois, étouffements, palpitations, puis avortement ; 7e grossesse : mêmes accidents, accouchement prématuré vers le 7e mois ; 8e grossesse : vomissements dès le 3e mois, étouffements, accouchement prématuré à 7 mois d'un enfant qui meurt bientôt.	8	5	3	5	Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	
38. Peter. id.	25	[illegible]					Insuffisan-	Pas d'autopsie.

		dès le lendemain dyspnée intense, fréquence des mouvements respiratoires avec fièvre (pleurésie gauche pendant la nuit); 5e jour : complication de congestion pulmonaire; mort le 8e jour.					mitral. Hyp.	
39. Peter. (Clinique, 1877).	36	*Rhumatisme articulaire aigu à 16 ans.* — Deux premières grossesses normales; 3e grossesse : gêne de la respiration, hémoptysie survenant au 8e mois; accouchement prématuré, enfant vivant; 4e grossesse : dyspnée dés le 4e mois s'aggravant. On n'entend plus les bruits du cœur fœtal (il s'agit d'une grossesse gémellaire); mort de la femme, non accouchée, deux jours aprés.	3	2	1	1		Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Petits nodules rougeâtres, rangés en forme de conronne, entés sur des lésions anciennes d'endocardite, congestion pulmonaire et pleurésie.
40. Duroziez. (loc. cit.)	32	3 fausses couches, *pas de renseignements sur l'existence possible d'une affection du cœur ;* troubles cardiaques depuis un an lorsqu'elle devient enceinte de nouveau; accouchement prématuré à 7 mois, enfant mort. Phénomènes graves : hémoptysie, palpitations, œdème. Rétablissement de la santé qui ne devient bonne que quelques mois plus tard.	4		4	1	Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	
41. Duroziez. (loc. cit.)	21	*Soignée dès son enfance pour une maladie de cœur.* — Exagération des symptômes dans le cours de sa grossesse; œdème; accouchement prématuré à 6 mois; aggravation des symptômes; mort un mois aprés son accouchement.	1		1		Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	Pas d'autopsie.
42. Lemaire, cité par Duroziez.		Troubles cardiaques dans le 6e mois de sa grossesse; accouchement prématuré artificiel; enfant meurt au bout d'une heure et mort de la mére 12 heures aprés.					Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral. Hyp. du cœur.	Pas d'autopsie.
43. Budin, cité par Berthiot (Thése.)	22	*Fièvre typhoïde à 6 ans, hémoptysie et palpitations à 20 ans.* — Troubles cardiaques importants, palpitations, hémoptysie, essoufflement, syncopes s'exagèrent jusqu'au 7e mois de sa première grossesse; accouchement prématuré d'un enfant mort depuis longtemps; dégénérescence graisseuse du placenta; hémorrhagie pendant les couches; amélioration notable.			1	1	Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	
44. Berthiot. (Thése.)	32	*Palpitations dès l'enfance sans cause connue.* — 5 premières grossesses normales, enfants meurent en bas âge. A partir de la première grossesse, exagération des troubles, 6e grossesse : aggravation des symptômes du 3e au 6e mois où la femme accouche prématurément; 7e grossesse : reproduction des troubles jusqu'au moment de l'avortement, qui a lieu à 5 mois; 9e grossesse : mêmes accidents, accouchement prématuré à 7 mois; amélioration notable dés le lendemain.	8	5	3		Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	

NOM DE L'AUTEUR	AGE DE LA MALADE.	HISTOIRE DE LA MALADIE	Nombre d'accouchements depuis que la lésion cardiaque est supposée exister.	Accouchements à terme.	Accouchements avant terme, ou avortements.	ENFANTS MORTS.	DIAGNOSTIC	AUTOPSIE
45. Budin, cité par Berthiot (thèse).	18	*Rhumatisme à 7 ans, depuis ce temps palpitations.* — Troubles peu accentués pendant sa grossesse; accouchement prématuré d'un enfant pesant 1250 grammes.	1		1		Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	
46. Fritsch (loc. cit.).	24	*Début des manifestations cardiaques ignoré.* — 1[re] grossesse : persistance des règles pendant les premiers mois; aggravation des troubles cardiaques du 6[e] au 7[e] mois (crachats purulents, hémoptysie, palpitations, dyspnée, insomnie, cyanose); amélioration du 7[e] au 8[e] mois, puis réapparition des troubles précédents, jusqu'au moment du terme de l'accouchement, où la femme se trouva dans un état désespéré; amélioration très notable après l'accouchement. La femme meurt de troubles pulmonaires 9 mois après	1	1			Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral; dilatation des deux oreillettes et des deux ventricules. Cœur doublé de volume. Induration noirâtre du poumon droit. Néphrite.
47. Fritsch, id.	21	*Palpitations et hémoptysie dès son enfance.* — Aggravation des troubles cardiaques au 5[e] mois de sa grossesse : à la suite de fatigues vertiges, éblouissements, palpitations, bourdonnements d'oreille, oppression jusqu'au moment de l'accouchement; amélioration rapide après qu'il est terminé; 2[e] grossesse : phénomènes plus marqués s'aggravant à mesure que la grossesse avance et deviennent très inquiétants dans le cours du 9[e] mois; accouchement à terme; hémorrhagie consécutive; 3[e] grossesse : état très grave avant l'accouchement n'est pas amélioré ensuite. Mort 10 jours après.	3	3				Rétrécissement, mais surtout insuffisance de l'orifice mitral, hypertrophie du cœur.
48. Löhlein (loc. cit.).	38	1[re] grossesse : d'abord haleine courte, palpitations, mais dans la 2[e] moitié, œdème des pieds et de la vulve, pas d'albuminurie. Mort subite pendant le travail, au moment où on extrayait l'enfant qui présentait le siége.	1	1				Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral Hypertrophie et dilatation considérables du ventricule droit, myocarde brun clair. Pleuro-pneumonie récente.
49. Löhlein, id.		Dans le cours de ses cinq grossesses, les troubles cardiaques l'ont obligée de demander son admission à l'hôpital; 6[e] grossesse : pendant le 8[e] mois, symptômes graves de bronchite; hémorrhagie très abondante déterminée par la ré-					Insuffisance et rétréc. de l'orifice	

		tables avec bronchorrhée, cyanose, albuminurie, amélioration des symptômes, mais le fœtus est mort; accouchement normal. Au 3ᵉ jour des couches, sans cause appréciable, dyspnée redoutable avec affaiblissement, refroidissement des extrémités, orthopnée, insomnie, accidents qui déterminent la mort au 7ᵉ jour.					de la valvule mitrale (re-sance); poussée nouvelle de petites végétations verruqueuses, moniliformes, transparentes. Dilatation des ventricules avec hypertrophie à gauche. Myocarde brun, muscles papillaires présentent de la dégénérescence graisseuse, œdème et congest. pulm. Hydrothorax et hydropéricarde.
51. Quinquaud (Obs. inéd.)	23	*Rhumatisme mono-articulaire à 12 ans, troubles cardiaques à l'âge de 20 ans.* — 1ʳᵉ grossesse à 21 ans : quelques palpitations, un peu d'œdème malléolaire; accouchement prématuré d'un enfant mort depuis plusieurs jours; 2ᵉ grossesse peu de temps après : palpitations s'aggravant progressivement, épistaxis; accouchement prématuré au 7ᵉ mois; hémorrhagie des couches persistant pendant 5 semaines; diminution des palpitations.	2		2	1	Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	
52. Grassi. Lo Sperimental, 1876, p. 187.	23	*Les antécédents sont nuls, pas de troubles cardiaques avant sa grossesse.* — 1ʳᵉ grossesse : la malade se plaint de palpitations dès le 2ᵉ mois de sa grossesse; elles ne font qu'augmenter et rendent tout travail impossible. Plus tard s'ajoutent à ces troubles de la dyspnée, une toux sèche avec hémorrhagie, de la cachexie, phénomènes qui s'aggravent jusque vers le 5ᵉ mois, où les accès de suffocation deviennent menaçants (congestion et œdème pulmonaires), œdème des membres inférieurs. Les phénomènes asphyxiques s'accroissent et la femme meurt vers la moitié du 5ᵉ mois de la grossesse sans être accouchée.						Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral (endocardite ancienne antérieure à la grossesse) Augmentation du volume du cœur, hypertrophie du cœur gauche, dilatation de l'oreille gauche et du ventricule droit, dégénérescence graisseuse du myocarde. Congest. du foie, des reins; congest. et œdème pulm. Hydropéricarde et hydrothorax.
53. Barth. (Obs. inédite).	28	*Légère attaque de rhumatisme à l'âge de 8 ans.* — A 22 ans 1ʳᵉ grossesse : accouchement prématuré à 6 mois 1/2, jamais de troubles cardiaques; à 24 ans, 2ᵉ grossesse : avortement, ictère, jamais de troubles cardiaques; à 28 ans, 3ᵉ grossesse : vers le 6ᵉ mois, à la suite de fatigues : palpitations, point de côté, bouffées de chaleur, deux ou trois hémoptysies; au terme, troubles cardiaques légers. Elle quitte l'hôpital au 8ᵉ mois de sa grossesse dans un état satisfaisant.	2		2		Insuffisance et rétréc. de l'orifice mitral.	
54. Macdonald (loc. cit.).	36	*Pas de rhumatisme antérieur.* — 6 grossesses et deux avortements antérieurs; depuis 2 ans, troubles cardiaques survenant par accès; 9ᵉ grossesse : les troubles cardiaques s'accentuent dans les 3 derniers et deviennent très intenses à la fin de la grossesse; cachexie, toux et dyspnée très marquée; crachats sanguinolents, syncopes; accouchement et délivrance sans accident sérieux. Il y eut exagération de la matité précordiale pendant les 2 premiers mois, et, au moment de l'accouchement, des phénomènes d'insuffisance tricuspide passagère; pouls veineux; souffle systolique.	9	7	2		Insuffisance légère et rétréciss. de l'orifice mitral.	

INSUFFISANCE AORTIQUE

NOM DE L'AUTEUR	AGE DE LA MALADE.	HISTOIRE DE LA MALADIE	Nombre d'accouchements depuis que la lésion cardiaque est supposée exister.	Accouchements à terme.	Accouchements avant terme, ou avortements.	ENFANTS MORTS.	DIAGNOSTIC	AUTOPSIE
55. Budin.		*Chorée à 12 ans, puis rhumatisme; depuis palpitations et étouffements.* — 1re grossesse : palpitations plus fortes, très violentes même à partir du 8e mois. Accouchement à terme d'un enfant qui ne pèse que 2700 grammes.	1	1			Insuffisance aortique.	
56. Fischel (Mouvement médical, 22 février 1873)	33	Asystolie très grave dans les derniers mois de la grossesse, mort 14 jours après son accouchement.					Insuffisance aortique.	Pas d'autopsie.
57. Spiegelberg (loc. cit., p. 241).		*Rhumatisme dans son enfance, depuis palpitations, haleine courte.* — 1re grossesse : palpitations, battements violents dans la tête, qui l'empêchent de dormir. Au 6e mois, angine de poitrine. Accouchement prématuré au 8e mois. Couches normales.	1		1		Insuffisance aortique, hypertrophie du cœur.	
58. Ch.-H. Petit (Bul. Soc. anat., 1874. — Congrès de Norwich, reproduite p. Berthiot; thèse).	22	*Rhumatisme à 13 ans.* — 1re et 2e grossesses normales, sans troubles cardiaques. Accouchement à terme. Au 5e jour des couches enterhorragie abondante. A partir de ce moment, cyanose, refroidissement des extrémités, respiration un peu plus rapide, somnolence, puis coma. Mort le 8e jour.	2	2				Endocardite ancienne (insuffisance aortique manifeste). Poussée récente de végétations. Hypertrophie du ventricule gauche. Embolie de l'artère pulmonaire gauche. Thrombose de veines cave inférieure, porte, splénique, colique droite; congestion intestinale très intense.
59. Bar (Observ. inédite).	23	*Rhumatisme généralisé à 10 ans, depuis palpitations, étourdissements.* — Troubles sont même assez marqués. il y a un an, pour nécessiter une saignée. — 1re grossesse, normale, sans accidents. Accouchement normal.	1	1			Insuffisance aortique.	
59 *bis*. Verardini (voy. Bibl.).	34	*Variole, rougeole, scarlatine, rhumatisme, pleuro-pneumonie dans son enfance; elle a toujours eu des palpitations.* — 1re grossesse à 22 ans : palpitations et œdème dans les derniers mois. Accouchement à terme d'un enfant bien portant. — 2e grossesse à 23 ans : mêmes accidents. Accouchement à terme. — 3e grossesse : id. — 4e grossesse : les accidents s'aggravent dès les premiers mois. Orthopnée, puis vers le 7e mois présentant l'asystolie la plus grave. Accouchement prématuré artificiel même jour. Enfant vivant. Amélioration de la mère.	3	3			Insuffisance aortique.	

vation inédite).		[illegible] épistaxis. Ces phénomènes s'aggravent jusqu'au moment de son accouchement qui a lieu à terme. Hémorrhagie de la délivrance. Amélioration des troubles pendant les couches. — A 23 ans, 2e grossesse : dès le 3e mois, palpitations, dyspnée, épistaxis, etc., phénomènes qui s'aggravèrent jusqu'au moment de l'accouchement qui eut lieu à terme. Amélioration de ces phénomènes après l'accouchement. Application du forceps. — A 26 ans, 3e grossesse : au 6e mois, affaiblissement, syncopes, palpitations, dyspnée, toux, s'aggravent peu jusqu'au moment de l'accouchement qui a lieu à terme. Application du forceps. — Hémorrhagie par adhérence du placenta, qui nécessite la délivrance artificielle. Amélioration pendant les couches, qui sont normales.					Insuffisan-	
62. Macdonald.	40	*Deux grossesses antérieures normales, à l'âge de 38 ans; attaque de rhumatisme et depuis affection cardiaque.* — 3e grossesse : à partir du 6e mois, palpitations, oppression s'aggravant considérablement, congestion et œdème pulmonaires, puis œdème des jambes. Accouchement prématuré à 7 mois 1/2 avec des symptômes graves, tendance syncopale. Enfant vivant. Aggravation pendant les couches. Affaiblissement, anasarque, diarrhée simple et mort 23 jours après.	1		1			Insuffisance aortique, congestion et œdème pulmonaires.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

63. Seuvre (France médic., 1874.)	33	*Aucune cause de maladie du cœur, appartient à une famille de rhumatisants ou de cardiopathes. Trois grossesses normales. Depuis l'âge de 31 ans, oppression, palpitations à la moindre fatigue, accès de toux.* — Depuis 4e grossesse : avortement à 3 mois 1/2. — 5e grossesse : au 4e mois congestion pulmonaire et avortement. Couches normales.	2		2		Rétrécissement aortique.	
64. Chiara.		1re grossesse normale : mais vers le 9e mois dyspnée, palpitations. L'accouchement à terme est normal dans la première période. Pendant l'expulsion phénomène de dyspnée menaçante nécessite la terminaison de l'accouchement par le forceps. Enfant vivant. Suites de couches normales.	1	1			Rétrécissement aortique.	

INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AORTIQUE

65. Spiegelberg (loc. cit., p. 239).	34	1re *grossesse normale : palpitations et étouffements depuis deux ans.* — 2e grossesse : violentes palpitations, angoisse précordiale, dyspnée redoutable, cyanose. Depuis le 6e mois 1/2, catarrhe bronchique. Amélioration momentanée et reproduction des accidents après de nouvelles fatigues. Accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant vivant. Disparition de tous les accidents pendant les couches.	1		1		Insuffisance et peut-être un peu de rétrécissement de l'orifice aortique. Hypertrophie considérable du cœur.	
66. Budin (Observation inédite).		*Rhumatisme articulaire généralisé à 16 ans, palpitations lorsqu'elle se fatigue.* — 1re grossesse, gemellaire. Accouchement prématuré. — 2e et 3e grossesses se terminant par un accouchement normal.	3	2	1		Insuf., rétrécis. de l'orifice aortiq.	

LÉSIONS COMPLEXES

NOM DE L'AUTEUR	AGE DE LA MALADE.	HISTOIRE DE LA MALADIE	Nombre d'accouchements depuis que la lésion cardiaque est supposée exister.	Accouchements à terme.	Accouchements avant terme, ou avortements.	ENFANTS MORTS.	DIAGNOSTIC	AUTOPSIE
67. Macdonald. (loc. cic.)	25	*Rhumatisme à 15 ans, depuis oppression.* — 1re grossesse : Amélioration des troubles cardiaques au début de la grossesse, cependant augmentation de choc précordial. Accouchement à terme et exagération des troubles surtout pendant la deuxième période du travail; le pouls qui devient irrégulier reprend sa régularité et sa force par l'usage de chloroforme. Naissance d'un enfant bien constitué, hémorrhagie qui cède d'ailleurs facilement au traitement. — 2e grossesse : avortement à 4 mois 1/2 d'un enfant mort depuis quelque temps. Le pouls était irrégulier et faible pendant le travail, tendance syncopale, la chloroformisation améliore l'état du pouls et la femme qui était pâle auparavant prend une physionomie meilleure. Amélioration pendant les couches.	2	1	1		Rétrécissement aortique et insuf. mitrale.	
68. Macdonald. Id.	24	*Rhumatisme à 21 ans, depuis elle se porte mal : oppression, palpitations; 2e attaque de rhumatisme à 23 ans, à la suite de laquelle toux avec expectoration et hémoptysie.* — 1re grossesse : Dès le début aggravation des troubles, hémoptysie, catarrhe pulmonaire, accouchement prématuré au 8e mois. Aggravation rapide des troubles pendant les couches; douleurs articulaires, dyspnée avec expectoration sanguinolente, affaiblissement considérable, gonflement de la face, mort 20 jours après.	1		1			Rétrécissement mitral (ne laisse pas passer le petit doigt). Insuffisance aortique. Hypertrophie et dilatation du cœur. Dégénérescence du myocarde. Congestion et œdème pulmonaires, Péricardite (?)
69. Macdonald. Id.	36	*Rhumatisme à l'âge de 19 ans, depuis l'âge de 31, palpitations.* — 1re grossesse : aggravation des phénomènes cardiaques; palpitations, oppression, hémoptysie, albuminurie et œdème des malléoles, puis éclampsie, accouchement prématuré forcé à 7 mois; le fœtus est mort et la mère succombe le même jour.				1		Rétrécissement mitral et insuffisance aortique. Poussées de végétations récentes sur des lésions d'endocardite ancienne. Œdème du poumon. Néphrite constatée à l'examen microscopique.
70. Duroziez. (loc. cit.)	38	*Scarlatine à 5 ans, palpitations datant de son enfance; elle est toujours facilement essoufflée.* — 1re grossesse normale, mais depuis difficulté pour monter les étages, syncopes, hémoptysies. — 2e grossesse (deux ans après) : œdème des mains, des pieds, de la figure, disparait après son accouchement qui a été normal. Six ans plus tard, étouffements vont toujours en augmentant. Cyanose modérée depuis deux ans.	2	2			Rétrécissement mitral et insuffisance aortique.	
71. Chiara. (loc. cit.)		1re grossesse normale, accouchement à terme. — 2e grossesse, avortement. — 3e grossesse normale, accouchement normal; mais 10 heures après une hémorrhagie d'ailleurs peu abondante.	3	2	1		Rétrécissement aortique et insuffis. mitrale.	
72. Chiara.		*Deux grossesses antérieures normales, puis rhumatisme articulaire aigu.* —	2		2	1	Rétrécisse-	

73. Ollivier. (Arc. de méd., 1873.)	41	*Antécédents nuls. Palpitations vers la fin de la 3e grossesse* (1862), *augmentèrent peu à peu après son accouchement.* 4e grossesse (1867), au 2e mois hémiplégie gauche devenant progressivement complète. Amélioration après 4 mois. Accouchement normal à terme, disparition de l'hémiplégie. Vers la fin de l'année 1870, nouvelle hémiplégie gauche, incomplète.	1	1			Rétrécissement aortique et insuffis. mitrale.	
74. Grassi. (obs. inéd.)		*Deux premières grossesses normales. Pendant la 3e grossesse* (1865), *rhumatisme articulaire aigu, depuis ce temps essoufflement lorsqu'elle se fatigue.*— 4e grossesse (1866). Vers le 5e mois palpitations, étouffements, elle s'alite les deux derniers mois. Accouchement normal. Retour à la santé qu'elle avait auparavant. — 5e grossesse (1876). Au 3e mois, réapparition des troubles pulmono-cardiaques qui s'aggravent rapidement ; au 4e mois, orthopnée ; d'abord œdème, puis vers le 8e mois anasarque considérable (*monstrueux*), albuminurie très abondante. La malade entre à l'hôpital dans le 9e mois de sa grossesse dans un état d'asystolie des plus graves. On se décide à faire l'accouchement prématuré artificiel. On extrait par la version un enfant asphyxié qui meurt 30 heures après sa naissance. Amélioration progressive de tous les symptômes. Son état était satisfaisant trois mois après; elle avait repris ses occupations, lorsqu'elle mourut subitement.	1	1			Rétrécissement aortique et insuffis. mitrale. Hypertr. du cœur.	Pas d'autopsie.
75. Duroziez. (loc. cit.)	25	*Hémorrhagies, palpitations dès l'âge de 13 ans, rhumatisme durant deux mois depuis l'âge de 19 ans, scrofule.* — 1re grossesse à 19 ans 1/2. Accouchement prématuré à 8 mois, enfant meurt à trois semaines. 2e grossesse à 23 ans, accouchement à terme ; enfant vit. Second rhumatisme 24 ans. A 25 ans, 3e grossesse, vomissements de sang, difficulté de la marche, pas d'œdème, accouchement à terme d'un enfant qui vit, hémorrhagie de la délivrance abondante. Elle a eu des hémoptysies et des vomissements pendant ses grossesses. Actuellement aucun des signes généraux des maladies de cœur.	3	2	1		Insuffisance et peut-être rétrécissement aortique. Insuffis. mitrale.	
76. Chiara. (loc. cit.)		*Maladie de cœur paraît antérieure à ses grossesses.* — Deux premières grossesses normales, accouchement à terme. — Les troisième et quatrième grossesses se terminent par un accouchement prématuré, la cinquième par un avortement, pas d'autres troubles cardiaques. — 6e grossesse : au 6e mois, troubles cardiaques en particulier, dyspnée intense; accouchement prématuré à 7 mois d'un enfant qui meurt quelques jours après. Aggravation des troubles, asystolie, œdème pulmonaire, mort au 17e jour des couches.	6	2	4		Rétrécissement aortique et insuffis. mitrale.	Pas d'autopsie.
77. Hecker, (loc. cit. et Buhl, p. 172.)	24	1re *grossesse : maladie indéterminée, et, depuis, palpitations et essoufflement au moindre effort.* Grossesse actuelle : oppression, palpitations, albuminurie apparaissant 3 semaines avant son accouchement, probablement prématuré; travail très rapide. Pendant les couches phénomènes graves : dyspnée, cyanose, bronchorrhée sanguinolente, œdème. Mort le 8e jour.	1		1			Insuffisance mitrale et aortique. Poussée récente de végétations verruqueuses sur la valvule aortique. Hypertrophie du ventricule droit surtout, dégénérescence graisseuse du myocarde. Œdème et congestion pulmonaires.
78. Siredey. (obs. inéd.)	38	*Deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, il y a 3 ans ; pas de troubles cardiaques.* Il y a deux ans, grossesse normale, accouchement à terme; 2e grossesse : affaiblissement progressif, pâleur, œdème, palpitations s'aggravant jusqu'au moment du terme, où la femme accouche normalement; aggravation après son accouchement, troubles asystoliques s'aggravent. Mort 3 semaines après son accouchement.	2	2				Hypertrophie peu marquée du cœur. Endocardite ancienne, insuffisance aortique, petits orifices fenêtrés des valvules ; insuffisance mitrale, myocarde a une teinte grise. Hydrothorax. Œdème pulmonaire. Néphrite.

NOM DE L'AUTEUR	AGE DE LA MALADE.	HISTOIRE DE LA MALADIE	Nombre d'accouchements depuis que la lésion cardiaque est supposée exister.	Accouchements à terme.	Accouchements avant terme, ou avortements.	ENFANTS MORTS.	DIAGNOSTIC	AUTOPSIE
79. Duroziez (loc. cit.).		*Probablement rhumatisme antérieur.* — Troubles cardiaques anciens s'aggravent pendant la grossesse (voix éteinte, orthopnée, œdème, albuminurie abondante, troubles pulmonaires), deviennent très sérieux jusqu'à l'accouchement prématuré à 7 mois 1/2. Amélioration très notable et rapide après l'accouchement.	1		1		Insuf. aortique, insuf. et rétrécissement de l'orifice mitral.	
80. Duroziez (loc. cit.).	34	*Rhumatisme articulaire à 25 ans, palpitations et hémoptysies à 27 ans.* — 3 grossesses sans accidents.	3	3			Insuf. aortique, insuf. et rétrécissement de l'orifice mitral.	
81. Duroziez (loc. cit.).	42	*Rhumatisme aigu à 16 ans.* — 4 premières grossesses normales. Palpitations après la première grossesse. 5e grossesse actuelle : aggravation des phénomènes, puis hémiplégie gauche; accouchement et couches normales.	5	5			Insuf. aortique, insuf. et rétrécissement de l'orifice mitral.	
82. Fritsch (loc. cit.).	39	*Neuf grossesses normales. Pleurésie et péricardite dans les couches de la dernière grossesse (37 ans). On constate alors une insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral.* — 10e grossesse (39 ans) : aggravation des troubles cardiaques à partir du 5e ou du 6e mois. Accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant mort; la mère présente les accidents les plus graves et perte de connaissance. Pas d'amélioration après l'accouchement ; 48 heures après, mort.	1		1	1		Insuffisance aortique, insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Le cœur est hypertrophié du double.
83. Löhlein (Zest. f. Geb., p. 504).	28	*Rhumatisme articulaire aigu à 15 et 18 ans.* A 22 ans, avortement à 2 mois. A 23 ans, grossesse normale. A 24 ans 1/2, grossesse gémellaire normale, mais après apparition des troubles cardiaques (palpitations, essoufflement). A 28 ans, 4e grossesse : dès le début, aggravation des troubles cardiaques; dès le 5e mois, œdème des membres inférieurs et de l'abdomen; accouchement prématuré à 6 mois 1/2. Après une amélioration de quelques jours, crachats sanguinolents, ictère, albuminurie, augmentation de l'œdème; au 7e jour, aggravation brusque de l'œdème pulmonaire, mort.	4	2	2			Endocardite très ancienne, rendant très rugueuses les valvules mitrale et aortique. Hypertrophie considérable du cœur. Myocarde brun rouge. Lésion rénale.
84. Budin (Observation inédite).	27	*Antécédents héréditaires et personnels nuls ; troubles cardiaques très graves sans cause connue à l'âge de 22 ans.* A 24 ans, 1re grossesse : réapparition et exagération des troubles cardiaques. Avortement à 4 mois. Amélioration rapide après l'avortement. A 25 ans, 2e grossesse : vers le 6e mois, troubles cardiaques beaucoup plus sérieux que dans la 1re grossesse : orthopnée, accès de suffocation, œdème des jambes qui se généralise. Accouchement d'un enfant bien portant. Exagération des troubles pendant les contractions utérines. Rétablisse-	3	1	2			Poussée récente d'endocardite principalement sur la valvule aortique. Endocardite ancienne (insuffisance aortique avec perforation d'une valvule sigmoïde), lésions des valvules pulmonaire et

85. Duroziez. (loc. cit.)	37	*Palpitations dès son enfance; à 18 ans rhumatisme articulaire.* — 1re grossesse (18 ans) : avortement. — 2e grossesse (25 ans) : accouchement à terme, grossesse normale, allaite son enfant, et est atteinte alors d'un second rhumatisme — 3e grossesse (32 ans) : grossesse normale, accouchement heureux, enfant meurt à 9 mois. — 4e grossesse (34 ans) : œdème des jambes, toux, accouchement d'une fi le qui meurt 24 heures après. Aggravation de son état après son accouchement, insomnie pendant neuf mois Elle se rétablit cependant lentement. Depuis cinq mois aggravation; ascite, oppression nuit et jour, appétit nul, toux, œdème des jambes et des mains, pâleur jaunâtre, pouls dicrote et inégal.	4	3	1		Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral, insuffisance aortique et tricuspidienne.	
86. Duroziez. (loc. cit.)	25	*Respiration courte dès son enfance, fièvre typhoïde à 17 ans.* — 1re grossesse : pneumonie, exagération des palpitations. Accouchement prématuré à 7 mois d'un enfant mort. Aggravation après son accouchement : hydrothorax, oppression considérable, œdème des jambes, cyanose. Amélioration notable au bout d'un mois. 8 mois après, état satisfaisant; elle avait repris ses occupations de sous-maîtresse.	1		1	1	Insuffis. et rétr. de l'orifice mitral. Insuf. aortique et tricuspidienne.	
87. G. Sée (Union méd., 1874.)	25	*Premiers troubles cardiaques à l'âge de 8 ans (dyspnée, orthopnée, œdème),* — 1re grossesse : l'œdème reparaît, dyspnée, cyanose s'exagèrent. Avortement au 6e mois. Aggravation après la couche et mort 5 jours après.	1		1			Rétrécissement tricuspidien, pulmonaire et aortique, poussée récente de végétations molles, demi-transparentes, recouvertes d'une exsudation fibrineuse sur la face auriculaire de la valvule mitrale. Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral. Epaississement de l'endocarde (Cornil).
88. Macdonald. (loc. cit.)	46	*Antécédents héréditaires et personnels nuls. — Pas d'accidents cardiaques pendant les 5 premières couches; ce n'est qu'après la 5e que les troubles cardiaques devinrent manifestes, 2 mois après son dernier accouchement, elle est même frappée d'hémiplégie droite incomplète. L'autenr pense que l'endocardite pourrait bien s'être developpée sous l'influence de la grossesse.* — 6e grossesse 2 ans après : cachexie prononcée. Les accidents cardiaques deviennent très graves à la fin de la grossesse. Troubles pulmonaires : dyspnée, suffocation, hémoptysie; troubles cardiaques, pouls petit, irrégulier; douleur précordiale, palpitations, œdème, faiblesse extrême. Accouchement prématuré au commencement du 9e mois. Pendant le travail, rapidité et irrégularité plus marquées des pulsations cardiaques. Hémorrhagie après l'accouchement. Enfant meurt 15 jours après sa naissance. Après une amélioration très courte, les phénomènes de congestion et d'œdème pulmonaires deviennent redoutables dès le 4e jour, s'aggravent progressivement jusqu'au 12e jour, où la malade succombe.	1		1			Cœur plus volumineux du double, très mou; dilatation et hypertrophie de l'oreille gauche; dilatation de l'oreillette droite et du ventricule gauche, présentant de la surcharge et de la dégénérescence graisseuses. Endocardite (aortiqne sans altération de canalisation, mitrale et tricuspidienne avec rétrécissement et insuffisance). Hydrothorax et hydropéricarde. Embolie de l'artère cérébrale moyenne gauche. Foyer ocreux du corps strié gauche Traces d'infarctus ancien du poumon; infarctus récent avec embolie de l'artère pulmonaire. Congestion et œdème pulmonaires.

BIBLIOGRAPHIE

Ahfeld. — Beiträge zur Casuistik der Herzkrankheiten während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, 1872, Archiv. für Gynäk, IV, 157.
Amato. — In Filiahe Selezio (juin 1867).
Andral. — Bull. Société anatomique, 1874, p. 465.
Bamberger. — Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857.
Robert Barnes. — British medic. Journ., 13 nov. 1875, p. 471.
Fancourt Barnes. — London. Obst. Rep. Vol. XVI, p. 263, 1875.
Beau. — Voir à Ducrest.
C. Belluzi. — Rapporto intorno alle memoria letta nella sessione 6 décembre 1866 de l'Academia della Science de l'Instituto di Bologni.
Bennett. — Clinical medicin : obs. 122, p. 585, 5e édition.
Bernheim. — Leçons de clinique médicale, 1877. Paris, J.-B. Baillière.
Berthiot. — La grossesse dans ses rapports avec les maladies du cœur. — Thèse de Paris, 1876.
Bucquoy. — Union médicale, 1869, n° 10, p. 114, et leçons sur les maladies du cœur.
Budin. — Progrès médical, 1873.
Busch. — Lehrbuch der Geburtskunde. — Berlin, 1842.
Campbell. — Thèse de doctorat, 1849.
Casanova. — La grossesse dans ses rapports avec les maladies du cœur. Thèse de Paris, 1876.
Charcot et Vulpian. — Comptes rendus et mém. de la Société de biologie 1861, 2e série. Vol. III, p. 209.
V. Chiara. — L'Anno clinico 1877 (conferenze et rendi conto. 3e conférence, p. 115). Milan, 1878.
Costa. — Journal de médecine, 1827.
Colnenne. — Thèse de Paris, 1872.
Cohen. — Drei Fälle von künstlicher Frühgeburt nach meiner methode. Monats. für Geburtsk. 14, 1859, p. 226.
Cohnstein. — Ueber puerperale Herzhypertrophie (Archiv. für pathologische. Anatomie und Physiologie, 1879), p. 147.
Danyau. — Bull. de la Soc. de chir., 1852, t. II, p. 412.
Darcy. — De l'Hémiplégie puerpérale. Thèse, 1877.
Decornière. — Essai sur l'endocardite puerpérale. Thèse, 1869.
Dehous. — Thèse, 1854.

Devilliers et Regnault. — De l'anasarque de la grossesse. Archives générales de médecine, 1848.

Döpner. — Drei Fälle von acuter puerperaler Endocarditis. Inaug. diss. Berlin, 1877.

Dubreuilh. — Union médicale, 1854.

Du Castel. — De l'hypertrophie et de la dilatation des ventricules du cœur. Archives générales de médecine, 1880, janv.

Ducrest. — Cité par Beau. — Nouvelles recherches sur les bruits des artères (Archives générales de médecine 1868), 4e série, t. X, p. 28.

O. Dürr. — In Canstatt, 1877. — Inaug. dissert.

Duroziez. — Bulletin de la Société de médecine de Paris, 1868 (séance du 3 juillet). — De l'influence des maladies du cœur sur la menstruation, la grossesse et son produit. Archives de tocologie, 1875.

Fischer. — Ein Beitrag zur Complication von Schwangerschaft mit chronischen Herzkrankheiten. — Centralblatt für Gynäk, 1877, n° 14, p. 253.

Friedreich. — Traité des maladies du cœur. — Traduction française, 1873, p. 361.

Fritsch. — Die Gefahren des mitralis Fehler. Archiv. für Gynäk. VIII, 373, 1875. — Ein Nachtrag zu den Bemerkungen, zur Physiologie und Pathologie der Circulations Apparates bei Schwangeren und Wöchnerinnen. — Archiv für Gynäk. t. X, p. 270, 1876.

Gehrard. — De situ et magnitudine cordis gravidarum. Iéna, 1862.

E. Grassi. — Lo Sperimental, 1876, p. 187. — Gravidanza e malattia di cuore. — Societa medico-fisica. Fiorentina. — 9 déc. 1877.

Hecker et Buhl. — Klinik der Geburskunde. — Leipzig 1861, p. 172.

Hohl. — Lehrbuch der Geburtshülfe.

Jacquemier. — Thèse 1837, t. XV, n° 466.

Lahs. — Archiv. für Gynäk. IX, 306.

Larcher. — De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique. Archives générales de médecine, 1859, t. XIII, p. 221. — De l'hypertrophie normale et temporaire du cœur, liée à la gestation. (Parent éditeur.)

Lebert. Beiträge zur Casuistik des Herz-und-Gefässkrankheiten in Puerperium. — Archiv für Gynäk. III, p. 38, 1872.

Robert Lée. — Midwifery (cité par de Soyre, thèse agrég. 1875).

Leishman. — System of midwifery. IV, février 1873.

Liouville. — Bull. Société anatomique, 1874, p. 131.

De Lotz. — De l'état puerpéral, considéré comme cause d'endocardite. — Mém. académie de médecine, 1857, t. XXIII, 744. — Rapport de Bouillaud, Bulletins Acad. méd., 1856.

Löhlein. — Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Zeitsch. für Geburts. und Frauenk. 1. B. 3. H., 1876, p. 484.

Mac-Clintock. — Union médicale, juin et juillet 1853.

Macdonald. — On the bearings of chronic diseases of the heart upon pegnancy and parturition. The obstetrical journ. 1877, p. 7 et suivantes.

Mac-Nicholl. — Case of the ruptur of the heart. Lancet, 1852.
Malachia. De Cristoforis. — Malattie del circolo e del respiro per l'azione mecanica della gravidanza (Ann. univ. med. 1863, CXXXXV. 49).
Martineau. — Des Endocardites — Thèse agrég., 1866.
Marty. — Des accidents gravido-cardiaques. — Thèse de Paris, 1876.
Menière. — Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement. Archives générales de médecine (1828, t. XVI, p. 489).
Meyburg. — Archiv für Gynäk. B. XII, p. 114.
Rudolf-Meyer. — Ueber die Endocarditis ulcerosa. (Habitationsschrift. Zurich, 1870, 564).
Mordret. — De la mort subite dans l'état puerpéral. Mém. Académie de médecine, 1858, t. XXII, p. 153 à 330.
Moser. — Handbuch des Geburtskunde, in alphabetischer Ordnung (Abortus).
Moynier. — De la mort subite des femmes enceintes ou récemment accouchées. 1858 (mélanges obstétricaux, t. IX, n° 2 et coll. in-8°, t. 437).
Nœgele. — Lehrbuch, 1867.
Ollivier. — Note sur une cause peu connue des maladies organiques du cœur et sur la pathogénie de l'hémiplégie puerpérale (mémoires et comptes rendus de la Société de biologie, 1868, 4e série, t. V, p. 195). — Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérale. (Mémoires et comptes rendus de la Société de biologie, 1869, 5e série, t. I, p. 121. — Étude sur les maladies chroniques d'origine puerpérale. Archives générales de médecine, 1873).
Peter. — Union médicale, 1867. Leçon (Union médicale, 1872). Clinique médicale : 1re édition, 1873 ; 2e édition, 1877. — Grossesse et maladies de cœur. Mémoire inédit (récompensé. Prix Capuron, 1875).
Pitres. — Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. — Thèse d'agrégation, 1878.
Plenck. — Anfangsgründe der Geburtshülfe. Wien, 1795.
Putegnat. — Quelques faits d'obstétricie. Paris, 1871, p. 56.
Quain. — On the fattydiseases of the heart. Med. Chir. Trans., 1850.
Ravet. — De l'endocardite dans l'état puerpéral, thèse, 1874.
Raymond. — De la puerpéralité. — Thèse pour le concours d'agrégation de médecine, 1880.
Reuss. — Fall 66 in Scanzoni's Beiträge VII, p. 363.
Carl Schröder. — Manuel d'accouchements (traduction Charpentier).
Germain Sée. — Union médicale, 27 janvier 1874.
Seuvre. — France médicale, 1874.
J. Simon. — Des maladies puerpérales. — Thèse, agrég. 1866.
Simpson. — Monthly journal of Medical science. Sept. 1847. Edimb. Monthl journ. (février 1854) et the obstitrics Mem.
De Soyre. — Dans quels cas est-il indiqué de pratiquer l'avortement? — Thèse agrég., 1872.
Spigelberg. — Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik. Monats-

chrift für Geburtskunde 28, p. 439. — Uber die Complication des Puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten (Arch. für Gynäk II, p. 536, 1871). — Handbuch der Geburtshülfe, 1879.

Spiegelberg et Gschleiden. — Untersuchungen uber die Blutmenge trächtiger Hünde. Archiv für Gynäk. IV B. 1872, p. 112.

Thorens. — Bull. Société anatomique, 1873, p. 32.

Vast. — Thèse de doctorat, 1864.

Verardini. — Del Parto provocato e del parto forzato nelle agonizzante e nelle incinte affette der organische cardiopatie, Mem. in-4° (Bologna).

Virchow. - Gesam. Abhandlungen, 1856, p. 711. — Monats. für Geburtsk. 1858, p. 409. — Ueber die Chlorose und damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis (Sitzung der Berliner Gebursthülfichen Gesellschaft. 1879).

Westphall. — Endocarditis ulcerosa in Puerperiums unterdem Schein von Puerperalmanie auftretend. Virchow's Archiv., 1861, t. XX, p. 542.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE III

CHAPITRE IV

CHAPITRE V

CHAPITRE VI

1062. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris